

**UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA**

---

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS**

**DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**POSGRADO INTERINSTITUCIONAL EN CIENCIAS PECUARIAS**

**“COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE LINEAS GENÉTICAS TERMINALES DE CERDOS  
CON ESPECIAL REFERENCIA AL GEN DEL HALOTANO”**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MAESTRO EN CIENCIAS PECUARIAS**

PRESENTA

**DAVID ROMAN SÁNCHEZ CHIPRES**

**DIRECTOR: Ph. D. DANIEL A. F. VILLAGÓMEZ ZAVALA**

**ASESOR: DR. RICARDO NUÑO ROMERO**

Las Agujas, Nextipac, Zapopan, Jalisco. Abril del 2000

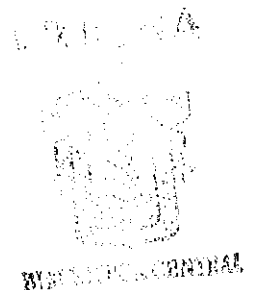
## CONTENIDO

	Página
<b>Resumen</b> .....	ii
<b>Introducción</b> .....	1
Sistemas de producción porcícola en Jalisco .....	1
Pruebas de comportamiento porcícola .....	3
El gen de la susceptibilidad al estrés del cerdo .....	5
Parámetros productivos y su relación al gen del halotano .....	16
<b>Objetivos</b> .....	18
<b>Material y Métodos</b> .....	19
Animales .....	19
Condiciones de las pruebas .....	20
Análisis estadístico .....	20
Diagnóstico molecular del gen del halotano .....	21
<b>Resultados</b> .....	23
<b>Discusión</b> .....	32
<b>Conclusiones</b> .....	35
<b>Bibliografía</b> .....	36
<b>Anexos</b> .....	40
Composición de raciones .....	41
Análisis calculado de raciones .....	42
Análisis estadístico por parámetro .....	43
Medidas del clima .....	47
Gráficos de clima .....	48

9/10/2015  
15:00  
12

## RESUMEN

El estado de Jalisco es reconocido como el principal productor de cerdos en México. Sin embargo, la base genética (genotipos raciales) del pie de cría que se explota en los diferentes sistemas de producción porcina tiene diversos orígenes con respecto al país de importación (v.gr, Estados Unidos, Canadá, Bélgica, Holanda, Suecia, Alemania, entre otros) lo que conlleva a una poca o nula uniformidad en los tipos de cruzamientos que garanticen mejoras sustanciales en la producción, requiriéndose evaluar el comportamiento productivo de los cruzamientos. Por otro lado el síndrome de estrés porcino es una enfermedad genética que afecta a cerdos de crecimiento rápido, manifestándose con muerte súbita durante las acciones de manejo y/o al sacrificio como carne pálida, suave, y exudativa. Actualmente se reconoce que el síndrome de estrés porcino (PSS), el síndrome de la carne pálida, suave y exudativa (PSE) y la Hipertermia Maligna (HM), comparten el mismo defecto genético subyacente. Estudios recientes han evidenciado que esta alteración es provocada por una mutación en el gen receptor de la rianodina. Un método de diagnóstico basado en DNA y el uso de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa, permite hacer una distinción de los genotipos para el locus Hal. El objetivo de este trabajo fue el de evaluar tres líneas genéticas terminales de cerdos para abasto, así como el determinar el comportamiento productivo de cerdos portadores del gen Hal, utilizando la prueba Hal 1843. Se utilizaron 132 cerdos (66 hembras y 66 machos) que fueron evaluados en estación de pruebas de comportamiento para medir su eficiencia alimenticia y al sacrificio medir calidad de la canal. Los resultados obtenidos mostraron que los cerdos con genotipo racial Large White/Landrace x Landrace/Large White/Pietrain tuvieron los valores más eficientes para los indicadores evaluados. Los cerdos portadores del gen Hal resultaron en una frecuencia del 38.6%. Cerdos heterocigotos (Nn) y homocigotos (NN) fueron comparados para eficiencia alimenticia, teniendo mejor ganancia de peso diario (g.p.d.), los NN 1.06 kg. por 1.01 para los Nn ( $p < 0.05$ ), la conversión fue mejor para los NN así como los días a 100 kg. pero no hubo diferencia significativa, similar ocurrió para rendimiento en cortes de la canal, área del ojo de la chuleta y grasa. La interacción genotipo y sexo mostró un comportamiento similar para ambos sexos comparados entre sí y diferencia a favor de machos en eficiencia alimenticia así como mejor rendimiento en cortes primarios para las hembras.



## INTRODUCCION

### ***Sistemas de producción porcícola en el estado de Jalisco***

Jalisco es un estado eminentemente porcícola, ubicando su producción entre las tres primeras del país durante los últimos treinta años. Se reconocen cuatro regiones especializadas en la producción porcícola de Jalisco: región altos norte (con Lagos de Moreno como cabecera); región altos sur (Tepatitlán); región sur (Ciudad Guzmán); región centro (Zapopan). Específicamente las regiones de los altos norte y sur poseen el 71.4% de las existencias totales en el estado, que ascienden a aproximadamente a 1,557 000 cabezas. No obstante, de ocupar una posición destacada, ha sido gradual la desaparición de los pequeños productores, debido a la profunda crisis económica de las últimas décadas, que ha ocasionado que otras actividades no pecuarias se vuelvan más rentables. La actividad porcícola está definida por dos tipos bien diferenciados de sistemas de producción de cerdos: por una parte, la producción no tecnificada o de traspatio; y por la otra, la producción semitecnificada y tecnificada. La proporción de la producción de ambos sistemas en el ámbito nacional y regional solía repartirse equitativamente, sin embargo, en los últimos 10 años y debido a las crisis económicas que ha sufrido el país, las granjas tecnificadas y semitecnificadas han aumentado su participación representando ahora el 71% de la producción estatal, mientras que la de origen rural y de traspatio se ha reducido a un 29% (INEGI, 1995).

La propuesta de clasificación de los sistemas de producción se basa en su grado de capitalización, usando como indicador el tamaño de las explotaciones, en donde el número de vientres en producción está relacionado directamente con el grado de inversión del capital. A este se asocian características tecnológicas del sistema de producción como el uso de mano de obra, proceso de administración, organización, formas de acceso al mercado y el grado de integración, entre otras (Kato, 1995).

Los sistemas de producción intensiva se organizan y operan bajo la teoría del capital, es decir, mayor trabajo en menor tiempo posible, lo cual solo es factible en la medida que se controle la uniformidad de cada eslabón de la cadena productiva, asegurando también uniformidad del producto a comercializar. Esto conlleva a tener una dependencia de altas tecnologías (POET, 1998).

El recurso esencial del sistema es el cerdo, el cual debe proveer, para garantizar la intensidad productiva, una población de individuos con características uniformes. Esto se cumple con animales genéticamente homogéneos que se logran con un alto mejoramiento genético para dar la uniformidad animal, por lo que se requiere contar con un medio ambiente uniforme y de confort para la productividad, así los niveles de intensidad del sistema de producción animal (intensivo, semiintensivo y extensivo) se deducen al definir los niveles de control del medio ambiente.

El sistema de producción intensivo busca la producción en cadena mediante el control, por medios artificiales, de las funciones biológicas de los animales, de tal suerte que todas las semanas se puedan preñar, parir, etcétera, el mismo número de ellos. Estructurando el proceso biológico bajo esta forma de organización es posible obtener un número determinado de cerdos al mercado. Los factores determinantes de la organización de la producción porcícola son: la manipulación de la herencia y la adaptación de los animales a determinado ambiente. Esta última comprende el control de la temperatura, de las corrientes de aire, de la humedad y el período de luminosidad solar. Todos estos elementos determinan un concepto de confort, así como también patrones potenciales de enfermedades y sistemas de salud (preventivos y curativos), las características del modelo de alimentación y la rotación de los activos fijos utilizados. En teoría la posibilidad tecnológica para determinar condiciones artificiales encaminadas a lograr el desarrollo pleno del potencial de conversión de biomasa se sustenta en el conocimiento del sistema biológico sobre el cual se quiere influir. Sin embargo, las condiciones artificiales para el crecimiento del cerdo implica asimismo modificar o alterar el comportamiento biológico del animal con el fin de lograr los objetivos económicos previstos, esto se ve limitado para no modificar sustancialmente la capacidad funcional del crecimiento biológico del cerdo (Kato, 1995; POET, 1998).

La producción intensiva ocupa la mayor parte de la producción en el Estado y esta se realiza principalmente con animales cruzados, aunque no todos los animales cruzados provengan de esquemas de cruzamientos planificados. Aun más, el pie de cría (genotipos raciales) proviene de diversos países industrializados (Canadá, Estados Unidos, Inglaterra, entre otros) de donde preferentemente se importan tanto sementales como vientres.

Los productores especializados de Jalisco están buscando aquellos cambios tecnológicos que les permita alcanzar en menor tiempo un mayor grado de eficiencia, ya que se pretende obtener cerdos con pesos de mercado de 90 a 100 kg., a las 23 semanas de edad. El mejoramiento de la calidad del alimento y de los sistemas de alimentación está entre los avances comúnmente implementados en las granjas tecnificadas del Estado. Los engordadores persiguen un aumento diario de peso de sus cerdos a través de la mejora genética.

En lo que respecta al mejoramiento genético, en el estado no se cuenta con un esquema de producción uniforme con relación a los tipos de cruzamientos que se utilizan para la producción de cerdos de abasto. De tal forma que se utilizan como líneas maternas, cerdas F1: York x Landrace, York x Hampshire, Large White x Landrace, Landrace x Hampshire y como líneas paternas las razas puras entre las que sobresalen: Duroc, Hampshire, Pietrain o híbridos de estas razas.

Esto lleva a producir cerdos con diferencias en cuanto a eficiencia alimenticia y rendimiento en canal, aunado esto a su adaptación a diversos factores medioambientales, ya que se utilizan animales de diferentes procedencias en el extranjero, donde se aplican otros sistemas de mejoramiento animal.

### ***Pruebas de comportamiento porcícola***

Las características económicamente importantes en el cerdo son aquellas que contribuyen tanto a la producción eficiente como a la calidad del producto (carne). Eficiencia alimenticia, eficiencia reproductiva, calidad de la canal y de la carne son las características económicas de mayor importancia. Las pruebas de comportamiento ofrecen al porcicultor una alternativa para medir las diferencias heredadas a los animales para abasto lo que podría permitir una mejor selección de padres que se espera eventualmente mejoren las características de los hijos. El comportamiento de un cerdo, varía debido a factores tales como la raza o cruzamiento, clima, ubicación de la granja, etc. El tener referentes de comportamiento reconociendo estas condiciones brinda información al productor para valorar sus decisiones en el manejo general de la granja.

Los registros de producción son entendidos como un proceso de recopilación y análisis de datos que permiten tomar decisiones sobre la producción. Los registros muestran detalles del comportamiento tanto productivo como de los posibles beneficios económicos, por lo que son fundamentales para realizar evaluaciones de la producción ya que dan bases para juzgar los programas productivos de la granja. Así el tener registrado el comportamiento de los animales permite tener elementos referenciales que indiquen la variabilidad de los individuos para con ello determinar medidas de corrección.

Los registros de producción son útiles en principio para proveer una base de datos, con los cuales se puede comparar cerdos manejados de manera uniforme dentro de una granja. Es muy posible que existan grandes diferencias ambientales debidas a la localización, manejo, salud, nutrición, entre granjas o entre distintos grupos con manejo diferente en una misma granja. Las diferencias genéticas de animales entre granjas existen, pero solo a través de una evaluación cuidadosa y controlada pueden ser observadas y contabilizadas. Para identificar individuos altamente productivos dentro de una raza o cruzamiento, es necesario primero identificar a los mejores dentro de la una población de tal manera que, incrementar la utilización de pruebas de comportamiento es el paso inicial para diseñar programas de mejoramiento animal (Blasco, 1996; Spide, 1984 ).

Las principales características de un programa efectivo de pruebas de comportamiento son: a) a los animales de un genotipo racial determinado y mismo sexo y edad se les da una igual oportunidad de comportarse en un sistema homogéneo de medio ambiente; b) se deben llevar registros sistemáticos de las características económicamente importantes en los animales de prueba.

El principal propósito de una prueba de comportamiento es medir la productividad de manera individual de los animales y usar sus registros de producción como información para un programa de selección y mejoramiento genético.

Las estaciones de pruebas de comportamiento son lugares donde los cerdos provenientes de diversas granjas se juntan para evaluar sus características económicamente importantes, bajo condiciones ambientales y de manejo uniformes. En el caso de cerdos de líneas terminales es importante documentar su comportamiento al someterlos a condiciones medioambientales uniformes, ya que así la expresión de sus características permitirá reconocer su capacidad de adaptación útil para el productor. Para efectuar estas pruebas se recomiendan los siguiente requisitos:

1. -Requerimientos de entrada:

- a) Los cerdos deben pesar entre 25 y 30 kg.
- b) Contar con antecedentes genealógicos (origen racial).
- c) Tener certificación de títulos de anticuerpos negativos a enfermedades infecciosas en el área. ( v.gr., Aujeszky, PRRS, entre otras).

2. -Procedimiento de prueba:

- a) Los cerdos deben manejarse de manera similar y alimentarse con una ración alimenticia estándar.
- b) Los animales deben de evaluarse individualmente.
- c) Las mediciones de la prueba inician después de un periodo de 7 días de aclimatación.
- d) Los cerdos deberán terminar la prueba a los 104 kg.

3. - Protocolo de mediciones:

- a) Deberá medirse la grasa dorsal en la 10ª costilla 7 cm fuera de la línea media.
- b) Obtener pesos cada 30 días durante la prueba.
- c) Medir consumo de alimento.
- d) Determinar la eficiencia alimenticia, ganancia de peso diario y días al sacrificio (Spide,1984).

Uno de los métodos para evaluar la capacidad productiva de un cerdo, es a través de la determinación del rendimiento en canal, esto es debido a su importancia económica y alta heredabilidad (0.47%) . Para ello se han utilizado técnicas que permitan evaluar a los cerdos tanto al sacrificio como sin sacrificarlos, utilizando diversos sistemas de predicción. Esta información complementa, junto a la determinación de la eficiencia alimenticia, los rasgos productivos con mayor valor económico, teniéndose así datos que orienten al momento de decidir la adquisición de líneas paternas y maternas terminales (Blasco,1996).

### ***El gen de la susceptibilidad al estrés***

En las últimas tres décadas, la estructura de los sistemas de producción porcícola ha tenido una gran evolución, tanto la tradicional cría de granja como la familiar han cedido su lugar a una actividad verdaderamente industrial, integrada a un complejo proceso económico y centrada más en los elementos constitutivos del capital que en el bienestar de los animales que la sustentan. Esta actividad ha modificado seriamente las condiciones de vida de los animales, por lo que en la cría intensiva, lo que importa es el confinamiento y la elevada densidad poblacional. Esta ganadería intensiva ha requerido un rápido desarrollo de tecnologías sobre las que se apoya este tipo de producción, las cuales deben ser acordes a las profundas modificaciones en las características genéticas y fisiológicas de los animales.

La producción de carne de cerdo se orienta actualmente hacia la selección de animales de crecimiento rápido, y con altos porcentajes de carne magra, tierna y sávida; así el actual cerdo de 100 kg es sacrificado a los 155 días de edad, con rendimientos de la canal del 70 al 80%. Resultados semejantes se consiguen solo con el control simultáneo de la nutrición y del medio ambiente, este esfuerzo de racionalización impone por razones de rentabilidad evidente, trabajar sobre miles de individuos que presentan las mismas características. *A priori* el estricto control de los factores ambientales se traduce en un menor reajuste de los sistemas fisiológicos de adaptación (v. gr., homeostasis) y por una patología más discreta si se compara a la del animal expuesto a las variaciones climáticas y nutricionales de un ambiente menos controlado. Sin embargo, cuando se observan las alteraciones fisiológicas de los animales criados en la ganadería intensiva, como son; retrasos del crecimiento, hasta casos de muerte súbita, se tiene la certeza de la existencia de factores perturbadores que afectan directamente al animal a través del medio artificial que se les ha impuesto (Dantzer, 1985).

En todo caso se sabe que el hábitat en que se crían los animales y el manejo a que están sometidos exige un reajuste excesivo en su fisiología y su comportamiento, de tal manera que ambos pueden inducir a un estado de estrés, con manifestaciones diferentes como: aumento en la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas, úlceras gastrointestinales, exhibición de comportamiento anormal e interferencia en la capacidad de producción.

Existen varios indicadores fisiológicos para reconocer un estado de estrés. La primera reacción al estrés es un signo de alarma inmediata mediada por la secreción de adrenalina; en la cual existe un cambio en el flujo sanguíneo y mayor producción de glucosa a partir del glucógeno hepático, llevando a la formación de ácido láctico y consecuentemente a una acidosis metabólica. Esta reacción dura segundos, involucra la actividad del hipotálamo y la hipófisis, y se caracteriza por un alto nivel de energía producida después de iniciada la reacción de alarma, en la cual el cerdo trata de huir o pelear. Posteriormente se pasa a una segunda etapa llamada de resistencia o respuesta a corto plazo, la cual puede tener una duración de minutos hasta horas y es gobernado por la habilidad genética de adaptación e involucra la



secreción de glucocorticoides y la reacción de los tejidos a este tipo de hormona de la corteza adrenal. Al incrementarse los niveles de glucosa de fuentes no carbonadas (proteínas) los cerdos llegan a quedarse sin energía. Esta etapa en la mayoría de los casos no es fatal dependiendo del tipo y duración del estímulo externo. La siguiente etapa que resulta ser la más importante debido a los daños en la producción intensiva de los cerdos es crónica o de largo plazo y es donde se afecta la salud y rendimiento (Dantzer, 1985; Moberg, 1983).

Hace tres décadas los porcicultores enfocaron su atención al hecho de observarse un incremento de muertes súbitas e inexplicables de cerdos durante la etapa de finalización. A partir de entonces ese síndrome ha sido objeto de abundantes estudios, debido tanto a las repercusiones económicas generadas por la pérdida de animales como por su asociación con el detrimento de la calidad de la canal de los cerdos afectados.

Topel en 1968, denominó esta condición como Síndrome del Estrés Porcino (PSS; del inglés, porcine stress syndrome). Este síndrome forma parte de un complejo de defectos metabólicos, los cuales se consideran como diversas expresiones de una misma anomalía genética. Este defecto está asociado a un gen recesivo autosómico de penetrancia variable. Los poseedores de este gen pueden morir en forma repentina al ser sujetos a estados de tensión, lo que se conoce como Síndrome del Estrés Porcino; o producir canales de calidad inferior v.gr. Músculo Pálido, Suave, y Exudativo (PSE); o bien manifestar Hipertermia Maligna (HM; aumento irreversible de la temperatura). La presencia de alguno de estos cuadros o la combinación de ellos, dependerá de la intensidad y del momento en el que el cerdo sea sometido al estrés (Moberg, 1992; Topel, 1967; Weeb, 1978).

El Síndrome del Estrés Porcino se caracteriza por la muerte súbita de los animales sometidos a situaciones de tensión. Los eventos que pueden desencadenar la manifestación de estrés porcino son peleas, transporte, cambios de corral, incremento excesivo o cambios bruscos de temperatura, o bien en procedimientos de sujeción del animal, y hasta el ejercicio durante la copula (Plastow, 1994).

El Síndrome del Estrés Porcino está caracterizado por diversos signos clínicos desencadenados como respuesta a algunas prácticas de manejo; se presenta temblor de la cola y músculos, después una marcada disnea, áreas isquémicas, aumento de la temperatura corporal, cianosis, marcada rigidez muscular y muerte. La muerte es el resultado de una acidosis metabólica e hipertermia que resulta en daño renal, hepático y degeneración muscular. Algo típico es la aparición prematura del *rigor mortis* (Weeb, 1978).

Los cerdos susceptibles al estrés desarrollan después del sacrificio, una degeneración muscular conocida como síndrome porcino de músculo pálido, suave y exudativo (PSE). Este síndrome se

manifiesta como una decoloración muscular, edema y mal olor. Por lo tanto, en los animales afectados, este rasgo conduce a una deplorable calidad de la carne ( Leach, et al., 1996).

Algo característico de los cerdos predispuestos al PSS y PSE es la extrema susceptibilidad a ciertas drogas como la succinilcolina, o anestésicos volátiles, como el halotano. La exposición a estos compuestos desencadena un síndrome conocido como Hipertermia Maligna (HM). La exposición al halotano dispara en los individuos susceptibles rigidez muscular, hiperventilación, taquicardia, cianosis, hipertermia y muerte; así como cambios fisiológicos y bioquímicos muy similares a los que ocurren en PSS. La HM ha sido reportada en diversas especies animales, como el hombre, cerdo, caballo, perro, gato y conejo (Archibald, 1985).

Actualmente se reconoce que el Síndrome de Estrés Porcino, el Síndrome de la Hipertermia Maligna y el Síndrome de la carne Pálida, Suave y Exudativa comparten el mismo defecto genético, el cual conduce a una alteración en el canal de liberación de calcio del retículo sarcoplásmico del músculo esquelético, también conocido como receptor de la rianodina (Ryr) por la afinidad de este alcaloide a dicho canal liberador de calcio.

### ***Etiología de la susceptibilidad al estrés***

Desde 1972 se propuso, para explicar la susceptibilidad del cerdo al estrés un modo de transmisión hereditaria a través de un mecanismo autosómico recesivo con penetrancia variable. En 1976 se demostró una asociación del llamado gen Hal con ciertas enzimas, v. gr., 6 fosfogluconato y fosfohexosa isomerasa en el grupo sanguíneo H del cerdo (Christian, 1972; Vogueli, et al., 1985).

La susceptibilidad al PSS ha sido asociada a una mutación en el gen del halotano el cual se sugiere se localiza en el cromosoma 6. Una sustitución de timina por citosina en el nucleótido 1843 en la secuencia del DNA para dicho gen, provoca un defecto en una importante proteína localizada en el túbulo transverso conocida como el receptor para la rianodina, el cual funciona como canal de calcio dentro del retículo sarcoplásmico. Fujii (1991) demostró que esta mutación es heredada junto con el Síndrome de Estrés Porcino en cerca de 400 animales en 5 razas (Fujii, et al., 1991).

El gen responsable del Síndrome de Estrés Porcino es autosómico recesivo con penetrancia incompleta. Este alelo es producto de una mutación, al sustituirse una citosina por una timina. Es decir que el alelo mutante debe estar en condición homocigótica para poder expresarse ya sea como sensibilidad al halotano o PSS que imposibilita la identificación del heterocigoto o portador del gen Hal (Archibald, 1990; Fujii, et al., 1991).

Los animales que cuentan con dos copias del gen normal se denominan resistentes (NN), aquellos que presentan una copia del gen normal y una defectuosa se denominan animales portadores (Nn) y aquellos animales con dos copias defectuosas del gen se denominan susceptibles (nn). Los animales susceptibles al estrés producen una respuesta positiva de rigidez muscular cuando se les expone al anestésico halotano (Plastow, et al., 1994).

### ***Fisiopatología del síndrome de estrés porcino (PSS)***

Normalmente la señal para realizar la contracción muscular llega mediante el nervio conector y es detectado por la superficie de la membrana plasmática, el estímulo es canalizado hacia el centro de la fibra muscular por el túbulo transverso, el cual se invagina hacia el interior de la superficie de la membrana plasmática. La membrana del túbulo transmite una señal a la membrana del retículo sarcoplásmico resultando en una liberación de calcio hacia el sarcoplasma. El Ca interactúa con las proteínas contráctiles para provocar la contracción del músculo (Figura 1).

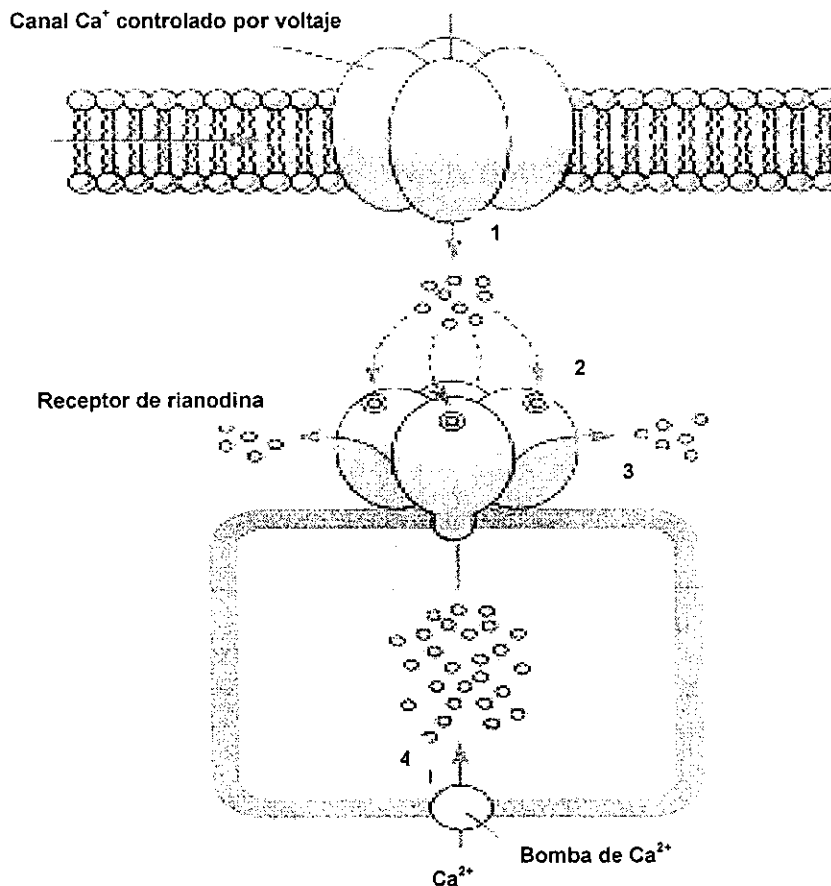


Figura 1. Representación esquemática de la actividad del canal de Ca en la membrana del retículo sarcoplásmico: 1) cambios en el voltaje de la membrana provoca la apertura de los canales permitiendo el ingreso de Ca<sup>2+</sup>; 2) los iones de Ca se unen al receptor de rianodina; 3) se provoca así la liberación de Ca almacenado; 4) concomitantemente los iones Ca se liberan del citoplasma por acción de una bomba localizada en la membrana sarcoplásmica.

Tomado de: Karp, Biología Celular y Molecular, Ed., Mc. Graw Hill, E. U. (1995).

La concentración requerida de  $\text{Ca}^+$  es de  $10^{-7}$  M, la relajación del músculo se promueve mediante la acción de la bomba de  $\text{Ca}^+$  en el retículo disminuyendo la concentración a  $10^{-5}$  M (Martinossi, 1984).

Cuando los cerdos son sometidos a situaciones de estrés utilizan el glucógeno muscular como fuente primaria de energía disponible. Los cerdos sometidos a estímulos estresantes generan una respuesta excesiva de los receptores beta adrenérgicos de la epinefrina como resultado se produce una rápida glucólisis, síntesis de ATP y excesiva formación de lactatos. Esta actividad metabólica se asocia con un aumento súbito de la temperatura muscular a  $42.5^\circ\text{C}$ .

En el caso de los cerdos susceptibles existe una hipersensibilidad del canal de Calcio el cual permanece abierto y no permite el descenso en la concentración de calcio. Esta concentración provoca rigidez muscular además de promover una glicólisis aeróbica y anaerobia provocando el incremento de lactatos musculares, los cuales a su vez promueven la liberación de catecolaminas produciendo más ácido láctico, conduciendo así a una acidosis metabólica (O'Brien, et al., 1990).

Debido a que el calcio es el principal regulador de la contracción y el metabolismo muscular, se piensa que el defecto primario reside en la regulación del Ca, siendo esto evidente durante la relajación.

En el proceso de relajación muscular participa la llamada bomba de calcio, la cual depende de una ATPasa localizada en la membrana del retículo sarcoplásmico que facilita el transporte de calcio desde la troponina C al interior del retículo sarcoplásmico, hidrolizando una molécula de ATP por cada dos iones de calcio. El calcio captado se acumula en las cisternas terminales y se fija a moléculas de calsecuestrina. Esta fijación permite el retículo sarcoplásmico alcanzar concentraciones 10,000 veces superiores a las del citoplasma.

En el sarcolema esta presente otra ATPasa calcio-dependiente que es regulada por la calmodulina, además existe un intercambiador de Na-Ca que favorecen la salida de calcio de las células (Mitchell, 1981).

La acción de los mecanismos antes señalados reducen la concentración de  $\text{Ca}^{++}$  en el citoplasma a un valor aproximado de  $1 \times 10^{-5}$  M disminuyendo el  $\text{Ca}^{++}$  unido a la troponina para inhibir la formación de enlaces cruzados y los filamentos delgados quedan libres de la interacción con los gruesos, provocando la relajación al restablecerse la posición de dichos filamentos. En el tejido muscular se ha reportado repetidamente el papel del calcio extracelular como inductor de la liberación de calcio desde almacenes intracelulares (Martinossi, 1984).

En el músculo esquelético de vertebrados, el mecanismo de liberación de  $\text{Ca}^{++}$ , que depende del voltaje conduciendo a la contracción, comúnmente referido como acople excitación-contracción se lleva a cabo con la apertura de los canales de dos tipos: canales de calcio dependientes del voltaje de los túbulos transversos, también conocidos como receptores dihidropiridina (DHP-R) por su afinidad a esta sustancia; y canales de liberación de calcio del retículo sarcoplásmico, llamados también receptores para la rianodina (RY-R) debido a que la fijación de este alcaloide induce la apertura del canal. La despolarización del sarcolema estimula los receptores DHP-R y posiblemente por una interacción física los receptores RY-R son activados, provocando la liberación de calcio intracelular (Taylor, 1976).

Cuando la onda de despolarización del potencial de acción alcanza a los túbulos T, se abren los receptores DHP-R permitiendo la entrada del calcio hacia el sarcoplasma y generando una interacción con receptores RY-R que producen la liberación de calcio desde las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico.

La disponibilidad de  $\text{Ca}^{++}$  intracelular permite entonces la fijación de este ion a la fracción C de la troponina y desencadena la contracción muscular.

### ***Características de receptor de rianodina (RYR)***

En los músculos esqueléticos de pollo, rana y peces, se expresan dos isoformas (alfa y beta) de canales de calcio o receptor de rianodina (RYR) del retículo sarcoplásmico, mientras que en los mamíferos sólo se encuentra una (alfa). Sin embargo, en el conejo se ha encontrado RNAm para los dos isoformas de RYR. Recientemente ha sido descrita una tercera isoforma en el músculo esquelético de vertebrados no mamíferos (Otsu, et al., 1991).

En el músculo esquelético de mamífero, el receptor RYR es un homotetramero con subunidades de 5037 aminoácidos que presenta dos sitios de enlace para la rianodina, uno de alta y otro de baja afinidad, que al parecer está localizado entre el aminoácido 4475 (arginina) y el grupo carboxilo terminal. La fijación de rianodina y la liberación de calcio inducida por ella, puede ser modificadas por factores físicos tales como la osmolalidad y resultan mayores cuando se aplica cafeína. El dantroleno y el rojo de rutenio, considerados clásicamente como inhibidores de la liberación de calcio se fijan a los receptores RYR y bloquean el enlace de la rianodina (Otsu, et al., 1991).

Algunos aniones como el perclorato, tiocianato, yoduro y nitrato potencian la contracción muscular al estimular la liberación de  $\text{Ca}^{++}$  del retículo sarcoplásmico. Se ha planteado que durante el ejercicio la acumulación en el músculo de otro anión, el fosfato, podría actuar como un regulador endógeno de la liberación de  $\text{Ca}^{++}$  ya que experimentalmente ha demostrado que incrementa la afinidad

del receptor a la rianodina y aumenta la actividad del canal de Ca del retículo sarcoplásmico (Fruen et al 1994).

En los músculos de contracción rápida se ha encontrado que una mayor densidad de receptores de rianodina que en los músculos de contracción lenta; y aunque ambos receptores muestran las mismas propiedades, la modulación de la calceuestrina parece ser distinta. Han sido señaladas variaciones en el número de receptores para rianodina asociadas a la edad del animal, que podrían ayudar a explicar la mayor dependencia del  $Ca^{++}$  extracelular en algunas etapas de desarrollo y las diferencias en el mecanismo de acople excitación-contracción entre animales inmaduros y adultos (Damiani, 1994).

También se han reportado alteraciones en el número de RYR en diferentes estados patológicos: disminución en el caso de la diabetes e isquemia experimental del miocardio; y aumento en la cardiomiopatía del hámster (Zuch, 1995).

El gen del receptor a la rianodina (RYR), que codifica para un transportador muscular de  $Ca^{++}$ , ha sido implicado como candidato para la predisposición a la hipertermia maligna (Fujii 1991). Los DNA complementarios (DNAC) al RNA mensajero del gen RYR del conejo y el humano han sido clonados y secuenciados. En el humano miden 16 Kilobases y codifican para una proteína con 5032 aminoácidos que miden 564 KDa (Otsu, 1991, Otsu 1992). La proteína RYR forma una estructura tetramérica que actúa tanto como un canal liberador de  $Ca^{++}$ , como un puente que conecta el retículo sarcoplásmico y el túbulo transversal (Brening, 1992). Este gen mapea tanto en el hombre como en el cerdo en la misma región cromosómica que el gen de la susceptibilidad al halotano. El gen de la susceptibilidad al halotano en el cerdo se localiza en la región cromosómica 6q12q22, mientras que en el hombre en la región 19q13.1 (Davies, et al 1988; MacLennan, et al., 1990).

Al comparar la secuencia del DNA complementaria del gen de RYR en cerdos normales y susceptibles a HM, se encontró que existe una mutación en el nucleótido 1843 del gen, la cual cambia una citosina por una timidina en los individuos susceptibles. Esta mutación, conduce a su vez a un cambio del aminoácido arginina por cisteína en la posición 615 de la proteína (Harbitz 1992). La presencia de esta mutación se ha correlacionado perfectamente con animales susceptibles al gas halotano (Webb, 1978). En estudios familiares, la mutación ha mostrado cosegregar genéticamente con la susceptibilidad al halotano. Esta mutación ha sido detectada en todas las razas de cerdos que se ha estudiado. Esta mutación se ha visto asociada con un haplotipo polimórfico de enzimas de restricción, lo que sugiere un origen común de la mutación, un efecto de fundador y una reducida diversidad genética del cerdo en las poblaciones comerciales estudiadas (Hanset et al., 1983).

Estos estudios demuestran que la sustitución de citosina por timidina en la posición 1843 (T->C1843) en el gen RYR es la mutación responsable de la HM porcina. Este hallazgo proporciona la

posibilidad de un método de diagnósticos directo a nivel de DNA, rápido, preciso, confiable, no invasivo y económico, capaz de implementarse a gran escala y que permite identificar no solo a los individuos susceptibles, sino también a los portadores (Houde,1993).

### ***Prevalencia del gen del halotano***

En cuanto a la prevalencia del gen, diferentes estudios han señalado una frecuencia que varía de cero al 89% siendo las razas más afectadas la Pietrain y la Landrace Belga. Así mismo se considera que existe una incidencia de 0.7% a 1.6% de muertes de cerdos durante el transporte procedentes de granjas con alta incidencia de Síndrome de Estrés Porcino pero las pérdidas por músculo suave y exudativo ascienden a nivel mundial a 100 millones de dólares por año (Sundgreen,1973).

### **Diagnóstico de la susceptibilidad al estrés**

Existen diversos criterios para evidenciar el estrés animal, entre los que se encuentran criterios para determinar niveles de hormonas mediadoras de la respuesta del estrés, sin embargo requieren de modelos biológicos y condiciones medio ambientales uniformes no aplicables en granja.

A fines de la década de 1960 surgió un nuevo elemento cuando Allen y colaboradores observaron que ciertos animales, al ser anestesiados con un agente volátil, el halotano, sufren reacciones anormales que se caracterizan por la rigidez de las masas musculares y hasta la muerte si la anestesia no se detiene a tiempo. Este signo de hipertermia maligna, ha sido registrado en el campo de la anestesiología. Se ha notado que los animales que presentan esta reacción son aquellos que tienden a morir en un estado de shock cuando se les manipula ( Allen, et al.,1970 ).

El método que hasta recientemente había sido utilizado, para el diagnóstico del PSS en forma generalizada fue la prueba del halotano, misma que tiene la capacidad de detectar más del 90% de cerdos homocigotos (nn) y menos del 10% de heterocigotos (Nn). Se sabe que en esta prueba el porcentaje de errores llega hasta el 15%. Esta prueba tiene la ventaja de ser sencilla y rápida, de bajo costo y utilizada en campo, si esta es apoyada con el uso de succinilcolina o es asociada a pruebas de cruzamiento incrementa las posibilidades de detectar animales heterocigotos (Weeb,1978 ).

Esta prueba consiste en desafiar cerdos de entre 7 a 11 semanas de edad con una mezcla de halotano y O<sub>2</sub> del 3 al 6% por un periodo de 3 a 5 minutos o hasta que la rigidez muscular se haga aparente, la función del O<sub>2</sub> es actuar como vehículo del Halotano, los cerdos nn son reactivos al halotano (Plastow, et al., 1994).

La identificación de individuos susceptibles al PSS puede lograrse por métodos farmacológicos o genéticos. Un método farmacológico consiste en medir in-vitro la susceptibilidad del músculo al halotano o a la cafeína (Mitchell,1982).

Estos métodos son sumamente laboriosos, no muy confiables, y además no pueden detectar a los portadores heterocigotos. Con estos métodos la detección de individuos portadores de esta enfermedad esta basada en cruzamientos de prueba, al cruzar a los sementales en estudio con cerdas que han sido reconocidas como susceptibles al halotano seguido de pruebas de exposición al halotano en la progenie (Ghane,1985).

Análisis de ligamiento genético han mostrado que el gen que determina la susceptibilidad al halotano (Hal) se encuentra ligado a los genes de las enzimas, glucosa fosfato isomerasa (GPI), fosfogluconato deshidrogenasa (PGD), el supresor del grupo sanguíneo A-O (S), y el antígeno eritrocítico



H (H). Estos marcadores genéticos pueden emplearse en la detección de cerdos portadores o susceptibles al halotano, si se conoce la fase de asociación entre los distintos polimorfismos (haplotipos) y la presencia del gen hal. Sin embargo, esta asociación puede cambiar en las distintas poblaciones (Archibald, 1985; Ghane, 1985).

Otras pruebas utilizadas son la medición de niveles de CK en sangre y la de tipos sanguíneos a partir de la identificación del tipo de eritrocitos de los sistemas H-A-O loci que controlan la fosfohexosa isomerasa y fosfogluconato deshidrogenasa ( Juneja, et al., 1983 ).

Recientemente se desarrollo la prueba Hal 1843 que es una prueba exacta y rápida que permite detectar con precisión el genotipo de los cerdos y por lo tanto permite eliminar o controlar al gen Hal. Puede ser aplicado a cualquier sexo y edad y solo requiere una muestra de sangre o semen para extraer el DNA.

El diagnóstico molecular se efectúa a partir del DNA, el cual de forma mas practica se obtiene de sangre. Bastan unos pocos microlitros para obtener suficiente material. Para detectar la presencia de la mutación T>C1843 en el gen del receptor de rianodina, primeramente se amplifica la región cromosomica que contiene esta mutación. Esto se logra por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (O'Brien, et al., 1993).

Esta reacción consiste en varios ciclos de síntesis de un segmento de DNA que es especificado por el empleo de un par de oligonucleotidos sintéticos que se asientan en los extremos de la región por amplificar. Estos oligonucleotidos, que miden alrededor de 20 bases, son utilizados como iniciadores por una DNA polimerasa termoresistente. Esta enzima dirige la síntesis del DNA empleando como materia prima deoxinucleotidos trifosfatados que se encuentran en un medio amortiguado y segmentos de DNA como templados. Los ciclos de síntesis se controlan cambiando temperatura. Primero, la temperatura se eleva por un momento a 94° C para desnaturalizar el DNA después esta se reduce transitoriamente para permitir la asociación especifica de los oligonucleótidos al templado, enseguida la temperatura se eleva nuevamente a la optima de síntesis de la DNA polimerasa termoestable, que es generalmente 72°C. Este ciclo se repite comúnmente por 30 a 35 veces. Al final de la PCR una sola molécula de DNA se amplifica mas de  $1 \times 10^9$  veces (Houde, 1993; O'Brien, 1993; Otsu, et al., 1992).

Una vez que el segmento genómico ha sido amplificado, la presencia de la mutación puede ser identificada de varias formas. La mas comúnmente usada consiste en el empleo de enzimas de restricción, sin embargo, también se emplea la hibridización con oligonucleótidos específicos marcados radioactivamente ( Bren, 1993).

Puesto que la mutación consiste en un cambio en la secuencia de nucleótidos, se vio que aparece un nuevo sitio de corte para la endonucleasa de restricción HhaI. Cuando el producto de la PCR se somete a digestión con esta enzima, se producen fragmentos de tamaños característicos, que permiten distinguir la presencia de la mutación tanto en forma homocigótica como heterocigótica. También se pueden emplear oligonucleótidos específicos marcados radioactivamente. En este caso los productos de la PCR son desnaturalizados y aplicados a un filtro, el cual es hibridado de manera independiente con dos oligonucleótidos específicos, los cuales han sido marcados radioactivamente. Uno de estos oligonucleótidos tienen la secuencia del alelo silvestre, mientras que el otro la del alelo mutante. Después de la hibridación, las membranas se lavan en condiciones que solo el oligonucleótido que posee la secuencia exacta del producto amplificado queda unido al filtro. Si el segmento genómico amplificado es homocigótico, solo uno de los oligonucleótidos se une a la muestra de DNA, si el individuo es heterocigótico, ambos oligonucleótidos se unen (Houde, 1993).

Estas formas de diagnóstico han sido evaluadas en individuos que han sido diagnosticados previamente como susceptibles, portadores y normales, utilizando la prueba de exposición al halotano y pruebas en la progenie. Los ensayos moleculares a nivel de DNA han mostrado ser >99% específicos. De 685 individuos considerados normales se detectaron 26 portadores de la mutación. Igualmente de 24 considerados como portadores 7 fueron detectados como homocigóticos para el gen normal. De los cuatro animales considerados como susceptibles al halotano todos resultaron homocigotos para la mutación T>C1843 (Fujii, et al., 1991).

Estas nuevas formas de diagnósticos moleculares a nivel de DNA han permitido hacer estudios a gran escala. En un estudio realizado en 10,000 animales de las razas Pietrain, Landrace, Duroc, Large White, Hampshire y Yorkshire de Inglaterra, Estados Unidos y Canadá se encontró que la prevalencia del gen con la mutación varío, siendo 35% en Landrace, 19% en Yorkshire y Large White, 15% en Duroc, 14% en Hampshire, mientras que en el Pietrain se detectó el 97%. Las frecuencias genéticas fueron menores en 35 a 70% en poblaciones canadienses comparadas con las americanas. Los cerdos ingleses fueron más afectados que los americanos. En promedio uno de cada cinco cerdos porta el gen mutante (Fuji, 1991). Aunque la frecuencia genética de la mutación parece que varía dependiendo de la población estudiada, estos datos dan idea de la magnitud del problema.

Es importante conocer el estado genotípico del cerdo ya que permitirá desarrollar programas genéticos para el control o eliminación del gen Hal así como sus efectos negativos. Los posibles efectos positivos del gen en cuanto a ganancia diaria de peso y desarrollo muscular han despertado interés en desarrollar líneas paternas terminales libres del gen para obtener una generación heterocigota con ventaja económica, sin embargo estos tienden a presentar descenso en la calidad de la carne (Weeb, 1990).

### ***Parámetros productivos y su relación al gen del halotano***

Existe una gran cantidad de trabajos reportados a nivel mundial en donde se discute acerca del comportamiento productivo de los cerdos tanto portadores como susceptibles al gen halotano. Los efectos del gen halotano son controversiales teniendo así, que Luescher, (1979) reporto, que los cerdos portadores tenían una velocidad de crecimiento más rápida que los cerdos negativos, por su parte Jensen (1981), reporto una mas alta ganancia de peso diario en los cerdos negativos. Sin embargo la mayoría de estudios reportan pequeñas diferencias en parámetros de eficiencia alimenticia entre los dos genotipos.

Esta característica de los efectos sobre crecimiento de manera controversial es reportada por Webb (1990) el cual en una revisión, reporta que los cerdos susceptibles tienen menor velocidad de crecimiento que los no reactivos, sin embargo Matzke, (1984) encontró que son similares para ambos genotipos, mientras que Schmitt, (1989) reporta niveles mas altos para cerdos negativos.

En cuanto a la conversión alimenticia, Hanset et al., (1983) reporta que no es afectada, contrario a lo que reporta Webb, (1990). Rundgren, (1988) reporto que la ganancia diaria de peso fue mas baja para los cerdos nn y la ganancia de peso y conversión resulto ser mas alta para los cerdos Nn que los cerdos NN, pero no hubo diferencia estadística significativa.

Con respecto a la ganancia de tejido magro y rendimiento en canal Rundgren, (1988) reporto valores superiores para los cerdos nn.

En un estudio a nivel nacional Gibson, (1997) reporta que en Canadá los cerdos heterocigotos y negativos no muestran diferencias con respecto al comportamiento productivo.

Los cerdos portadores generalmente tienen canales magras pero pobre calidad de la carne ya que presentan una alta frecuencia de Pálido Suave y Exudativo (PSE) comparadas con las canales de cerdos negativos Webb, (1990).

Actualmente en México existen los recursos metodológicos para poder establecer medidas de control genético para la erradicación del Síndrome de Estrés Porcino, una vez detectado, a través de la implementación de sistemas de cruzamiento controlados de animales portadores o bien como un control de calidad del pie de cría que se importa al país y el que se comercializa localmente. Esto permitirá una mejor vigilancia y preservación del germoplasma porcino productivo nacional.

Nuestro país no cuenta con información sobre la prevalencia de la mutación T> 1843 sin embargo el problema puede ser grave, sobre todo si consideramos que los criadores mexicanos de pie de cría compran animales de países donde existe esta alteración, desconociendo la existencia de la

misma por lo cual se espera que en México la prevalencia del gen del halotano sea similar al reportado, sobre todo si consideramos que en los dos últimos años se han importado mas de dos mil reproductores. No obstante el problema podría ser mayor si este en el mercado internacional esta aumentando la oferta de animales desechados a bajo costo por ser portadores del gen.

Además de las perdidas económicas ocasionadas por la muerte de los animales en forma súbita, se deben considerar los problemas detectados en la carne de cerdo propensos al Síndrome de Estrés, siendo principalmente la presencia del músculo pálido suave y exudativo o carne firme oscura y seca. Debido a esta causa se han reportado perdidas hasta por cien millones de dólares anuales en los Estados Unidos por la disminución de los rendimientos en las empacadoras de carne con estas características (Mitchell, 1982 ).

Las practicas de manejo sobre este problema tienden a mantener cerdos heterocigotos los cuales pueden permanecer ocultos ya que no reaccionan a la prueba de Halotano y no presentan Síndrome de Estrés Porcino, pero esta población presentan una incidencia alta de músculo pálido suave y exudativo (PSE). Por lo cual se requiere identificarlos y tomar medidas que disminuyan los riesgos de perdidas económicas por baja calidad de la canal.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Evaluar el comportamiento productivo de líneas genéticas comerciales de cerdos para abasto, y comparar el comportamiento productivo de cerdos híbridos portadores y no portadores del gen del halotano explotados en condiciones medio ambientales no controladas.

### OBJETIVOS PARTICULARES

1. Identificar por medio de diagnóstico molecular cerdos portadores del gen del halotano.
2. Estimar parámetros productivos de crecimiento, eficiencia alimenticia, grasa dorsal, y aspectos cuantitativos de la canal de cerdos híbridos para abasto de diferentes genotipos raciales.
3. Establecer posibles diferencias en parámetros de producción entre cerdos de engorda heterocigotos (Nn) y homocigotos (NN) para el gen del halotano.
4. Evaluar el rendimiento al sacrificio de cerdos portadores y no portadores del gen del halotano.
5. Estimar la posible repercusión económica de la presencia del gen del halotano para este estudio.

## MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo se desarrollo en las instalaciones del Rancho Cofradía de la Universidad de Guadalajara ubicado en el km. 7.5 de la carretera a San Isidro Mazatepec, municipio de Tlajomulco de Zúñiga, Jalisco con una latitud 20° 28' longitud oeste 103°27' y una altura sobre el nivel del mar de 1575 m. La temperatura media anual oscila entre 20° y 22°, la dirección de los vientos es variable y la precipitación pluvial media anual es de 900 mm. El clima se considera simiseco y semihumedo de acuerdo a la clasificación Koepen de climas del mundo.

### *Animales*

El estudio incluyo 132 cerdos, 66 machos y 66 hembras procedentes de diversas regiones del estado de Jalisco, que se enviaron para su evaluación a la estación de pruebas de comportamiento ubicada en el Rancho Cofradía. El peso inicial fue de entre 20 y 25 Kg. siendo los cerdos producto del cruzamiento de las razas, York, Landrace, Hampshire, Large White, como línea materna y Pietrain, Large White, Hampshire y Duroc como línea paterna. De estos cerdos 44 (machos y hembras) fueron genotipificados para el gen halotano. Los cerdos fueron clasificados de acuerdo a su genotipo racial en tres líneas que a continuación se detallan.

Línea A: Línea materna York/Landrace.

Línea B: Línea materna York/Hampshire x Línea paterna Duroc/Hampshire/Large White.

Línea C: Línea materna York/Large White x Línea paterna Landrace/Large White/Pietrain

### *Condiciones de prueba*

Los cerdos fueron colocados en corrales individuales de 2 x 2 m, y durante el transcurso de la prueba se peso el alimento que consumieron. La dieta cubrió los requerimientos nutricionales para cerdos de 25 a 40 kg y de 40 kg a finalización de acuerdo a su sexo (Anexo 1). Los cerdos se pesaron a los 30, 60 y 90 días para obtener los parámetros de ganancia de peso diario, conversión, y consumo total. Así mismo se midió la grasa dorsal por medio de un aparato de ultrasonido (Piglog 105, SFK-Technology, Holanda).

Durante su permanencia en la prueba se registraron la temperatura y humedad utilizando una estación metereologica (Weather monitor II –Davis USA). Asimismo se determino el índice temperatura-humedad descrito por (Jonhson, 1967).

## *Sacrificio*

Una vez terminada la prueba se sacrificaron en la Unidad de Calidad de la carne del Rancho Cofradía de la Universidad de Guadalajara, para evaluar la canal; inicialmente se peso la canal para determinar el rendimiento, otras características de la canal se obtuvieron midiendo los parámetros de longitud de canal, utilizando cinta métrica, y área del ojo de la chuleta por medio de un planimetro. En cuanto al rendimiento en cortes primarios se obtuvo conforme a la Norma Oficial Mexicana .Para evaluar el rendimiento se mide la relación existente entre el peso de la canal y el grosor de la grasa dorsal a la altura de la ultima costilla, con el peso de los cortes primarios el rendimiento de la canal en cortes se obtuvo mediante la aplicación de las siguiente ecuaciones:

$$PCP = 10.7(.46 \times \text{CANAL}) - (2.14 \times \text{GRASA})$$

PCP = Peso de los cortes primarios

Canal = Peso de la canal caliente

Grasa = Grosor de la grasa dorsal sobre la línea media y perpendicular a esta al nivel de la 10ª costilla (NOM 064-ECOC 1994).

Por otra parte para estimar la ganancia de tejido magro se utilizo la siguiente ecuación:

$(CV - Wt + CV - BF + CV - LMA + CV - CWt) = CV - \text{Sum } CV - \text{Sum } \times CV - \text{Days} = \text{Libras de ganancia magra por día en prueba.}$

CV = Valor de conversión; Wt = Peso inicial de prueba; BF = Grasa de la 10ª costilla; LMA = Area del ojo de la chuleta; CWt = Peso de la canal; CV - Days = Valor de conversión para días en prueba; CV - Sum = Suma (Holden, Stevermer, 1993).

## *Estimación de la repercusión económica*

Para determinar el impacto económico de la presencia del gen se hizo una ponderación de los parámetros evaluados que mostraron diferencia estadística, asignándole un valor económico (precio del producto al mercado).  $Pe = \text{Variable} \times \text{Costo de producción}$ ; donde:

PE = Pérdida económica en pesos

Variable = Parámetro con significancia estadística ( $p < 0.05$ ).

Costo de producción = Costo de producción estimado según precios vigentes del mercado.

## *Diseño experimental y análisis estadístico*

La caracterización de las tres líneas genéticas respecto a los parámetros productivos fue analizado mediante un diseño experimental completamente al azar utilizando el modelo factorial 3 x 2 en donde 3 fueron los tipos de cruzamientos, y 2 los sexos, utilizando a el cerdo como unidad

experimental Por lo que respecta al comportamiento productivo de los cerdos portadores del gen del halotano también se utilizó el diseño factorial en este caso 2 x 2 siendo 2 genotipos del gen del halotano y 2 los sexos.

Los diseños experimentales factoriales permitieron la posibilidad de estimar los efectos de cada uno de los factores (genotipo racial, genotipo con respecto al gen del halotano y sexo), por separado y de evaluar alguna posible interacción entre ambos. El análisis estadístico de estos diseños se desarrolló de acuerdo a lo establecido por Steel y Torrie, (1982).

Se realizó un análisis individual para cada una de las variables descritas en las condiciones de prueba y sacrificio (Anexo c).

El análisis estadístico se conformó bajo el siguiente modelo de diseño factorial:

$$Y_{ijk} = \mu + A_i + B_j + (AB)_{ij} + e_{ijk}$$

$Y_{ijk}$  = Observación tomada de una de las variables de respuesta (ganancia de peso diario, grasa dorsal, días a 100 kg.....). Tomada en el nivel "i" del factor A, el nivel "j" del factor B, la interacción de ambos (AB) y un "eijk" error aleatorio asociado a cada observación en particular.

$\mu$  = Efecto de la media general del experimento.

$A_i$  = Línea genética, para un estudio de 2 niveles (i=1,2) y para el otro de 3 niveles (i=1,2,3).

$B_j$  = Efecto del sexo identificado como factor B, el cual tiene 2 niveles (j=1,2) hembra y macho.

$(AB)_{ij}$  = Interacción entre los factores A y B (línea genética y sexo).

$e_{ijk}$  = Error aleatorio asociado a cada observación.

#### *Aislamiento de DNA genómico para análisis por PCR*

El DNA genómico fue obtenido a partir de muestras de sangre completa siguiendo protocolos estándar. La muestra de sangre (5ml) se tomó con tubos vacutainer conteniendo EDTA, ya en el laboratorio 100  $\mu$ l de sangre fueron tratados con 900  $\mu$ l de buffer A (sacarosa, 0.32 M; Tris HCl, 10mM; Mg Cl<sub>2</sub>, 5 mM; Triton X – 100, 1%), hasta lograr un botón celular blanco. Posteriormente se incubó la muestra por una hora a 50°C en una solución de Proteinasa K (8 mg/ml) en buffer D (KCl, 50mM; Tris HCl, 10 mM; MgCl<sub>2</sub>, 2.5 mM; NP40, 0.455 Tween 20, 0.45%). Se inactivó la enzima incubando la muestra a 90°C durante 10 minutos.





### *Análisis por PCR y polimorfismo de fragmentos de restricción*

De acuerdo a los datos de secuencia del DNA para el gen del halotano (O'Brien, 1993), se seleccionaron dos iniciadores (RYRF: 5'-GTG CTG GAT GTC CTG TGT TCC CT- 3'; RYRR: 5'-CTG GTG ACA TAG TTG ATG AGG TTTG-3') para seguir un protocolo estándar (Brem, y col. ,1993), donde 100 ng de DNA fueron amplificados en una reacción de 100  $\mu$ l, conteniendo 100 p mol de cada iniciador, 200  $\mu$ M de dNTPs, y 2.5 U de taq polimerasa.

Los ciclos de amplificación se realizaron en un termociclador (Master- Gradient, Eppendorf; Alemania); con 30 ciclos de desnaturalización a 94°C, alineamiento a 69 °C, y polimerización a 72°C por 60 segundos, respectivamente.

El producto de amplificación de una longitud de 134 pb, después de ser digerido por la enzima HhaI, permitió identificar los tres genotipos posibles para el locus Hal. Cerdos estrés susceptibles (nn) que han perdido el sitio de corte de la enzima en ambos alelos presentan una banda de DNA en geles de agarosa al 2% teñidos con bromuro de etidio; mientras que cerdos heterocigotos (Nn) presentan tres bandas (134pb, 84pb y 50pb); y los individuos estrés resistentes (NN) muestran dos bandas (84 pb y 50 pb).

## RESULTADOS

Los resultados por prueba de comportamiento comparando genotipos raciales machos contra hembras son mostrados en los Cuadros 1,2, y 3.

El cuadro 1 describe el comportamiento productivo y de rendimiento en canal para la línea genética con línea materna York/Landrace, encontrando valores superiores para los machos en cuanto a ganancia de peso diario y días a mercado en donde presentaron 853 g y 162.8 días v. s. 794 g y 170.08 días de las hembras.

Sin embargo las hembras mostraron menor grasa dorsal (17.93 mm), mientras que los machos resultaron con 22.57 mm, este comportamiento superior de las hembras lo fue también para el rendimiento en cortes primarios, siendo de 55.96% contra 54.65% de los machos.

**Cuadro No 1. Parámetros productivos de cerdos de acuerdo al sexo, línea materna York/Landrace (Línea A).**

Parámetro	LAH n = 16		LAM n = 19	
	$\bar{X}$	S <sub>x</sub>	$\bar{X}$	S <sub>x</sub>
g.p.d.(g)	794	0.019	853	0.026
Conversión alimenticia	3.25	0.085	3.32	0.071
Grasa dorsal (mm)	17.93	0.798	22.57	1.26
Días a 100 kg	170.08	2.6	162.83	2.8
Ganancia tejido magro (g)	350	0.006	362	0.011
Rendimiento en canal (%)	79.98	0.68	81.81	0.82
Rendimiento en cortes (%)	55.96	0.356	54.65	0.399
Ojo de chuleta (cm <sup>2</sup> )	36.53	1.14	37.13	0.88

g.p.d. = Ganancia de peso diario; LAH = Línea A hembras; LAM = Línea A machos  
 $\bar{X}$  = Media; S<sub>x</sub> = Error estándar; n = Tamaño de la muestra

Por lo que respecta al área del ojo de la chuleta, los machos alcanzaron un área de 37.13 cm<sup>2</sup> contra 36.53 cm<sup>2</sup> de las hembras, así como un rendimiento en canal de 81.81% contra 79.98% respectivamente, en tanto la ganancia de tejido magro fue de 362 g para el macho y de 350 g para la hembra.

El comportamiento de la línea genética compuesta por la línea materna York/Hampshire X línea paterna Duroc/Hampshire/Large White es mostrado en el Cuadro 2.

En eficiencia alimenticia, los machos se mostraron superiores a las hembras al obtener 763 g contra 686 g respectivamente y en días a 100 kg fueron 163.24 de los machos por 172.9 de las hembras, mas sin embargo los machos resultaron con mayor cantidad de grasa dorsal 20.45 mm por 19.65 mm de las hembras.

Mientras que las hembras mostraron comportamiento superior para rendimiento en canal y rendimiento en cortes, siendo de 80.50% y 57.14% contra 78.80% y 56.80% de los machos respectivamente, y por otro lado los machos presentaron mayor área del ojo de la chuleta siendo de 36.97 cm<sup>2</sup> contra 36.31 cm<sup>2</sup> de las hembras.

**Cuadro No 2. Parámetros productivos de cerdos de acuerdo al sexo, línea materna York/Hamshire x línea paterna Duroc/Hampshire/Large White (Línea B)**

Parámetro	LBH n = 16		LBM n = 20	
	$\bar{X}$	S <sub>x</sub>	$\bar{X}$	S <sub>x</sub>
g.p.d. (g)	686	0.016	763	0.024
Conversión alimenticia	3.29	0.073	3.29	0.090
Grasa dorsal (mm)	19.65	0.73	20.45	0.530
Días a 100 kg	172.93	2.77	163.24	3.41
Ganancia tejido magro (g)	302	0.010	340	0.010
Rendimiento en canal (%)	80.50	0.580	78.88	0.431
Rendimiento en cortes (%)	57.14	0.147	56.80	0.155
Ojo de la chuleta (cm <sup>2</sup> )	36.31	0.666	36.97	0.664

g.p.d.= Ganancia de peso diario; LBH = Línea B hembras; LBM = Línea B machos  
 $\bar{X}$  = Media; S<sub>x</sub> = Error estándar; n = Tamaño de la muestra

En el Cuadro 3 se muestran los valores encontrados para el comportamiento productivo de la línea genética compuesta por la línea materna York/Large White x línea paterna Landrace/ Large White/Pietrain. El comportamiento con respecto a la eficiencia alimenticia fue superior para los machos, encontrándose que la ganancia de peso diario fue de 1009 g contra 956 g de las hembras, situación que se refleja en días a 100 kg, en donde los machos alcanzaron este peso en 150.1 días, mientras que las

hembras los obtuvieron en 161.68 días. Con respecto a la conversión alimenticia mostraron valores ligeramente favorables los machos, ya que tuvieron 2.40 contra 2.44 de las hembras.

**Cuadro No 3. Parámetros productivos de cerdos de acuerdo al sexo, línea Materna York/Large White x Landrace/Large White/Pietrain (Línea C).**

Parámetro	LCH n = 20		LCM n = 20	
	$\bar{X}$	S <sub>x</sub>	$\bar{X}$	S <sub>x</sub>
g.p.d. (g)	956	0.040	1094	0.040
Conversión alimenticia	2.447	0.073	2.4075	0.049
Grasa dorsal (mm)	15.63	0.608	16.578	0.833
Días a 100 kg	161.68	4.93	150.1	4.37
Ganancia tejido magro (g)	360	0.026	378	0.017
Rendimiento en canal (%)	81.35	0.225	81.74	0.606
Rendimiento en cortes (%)	56.94	0.381	56.04	0.449
Ojo de chuleta (cm <sup>2</sup> )	44.65	0.673	47.10	1.41

g.p.d.= Ganancia de peso diario; LCH = Línea C hembras; LCM= Línea C machos

$\bar{X}$  = Media; S<sub>x</sub> = Error estándar; n = Tamaño de la muestra

Para el comportamiento del rendimiento de la canal, se obtuvieron valores superiores de las hembras en rendimiento en cortes primarios, siendo de 56.94% contra 56.04% de los machos; los parámetros de área del ojo de la chuleta y rendimiento en canal fueron mas altos para los machos que las hembras, encontrándose valores de 47.10% y 81.74% contra 44.65% y 81.35% de las hembras.

Por otra parte la ganancia de tejido magro para los machos fue de 378 g siendo superior al valor de las hembras las cuales obtuvieron 360g.

El comportamiento productivo de las tres líneas genéticas evaluadas (York/Landrace, línea materna; York/Ham x Duroc/Hamshire/Large White) se presenta en el Cuadro 4, el cual muestra las medias para cada uno de los parámetros productivos así como sus comparaciones.

La línea York/Large White X Landrace/ Large White/Pietrain (Línea C) en ganancia de peso diario alcanzo un valor de 1020 g siendo significativamente mayor a las otras dos líneas las cuales presentaron: la cruce de York/Hamshire x Duroc/Hamshire/Large White (Línea B) una g.p.d. de 724 g y la York/Landrace (Línea A) alcanzo una ganancia de 823 g.

Para los cerdos de la línea C, el comportamiento en cuanto a conversión alimenticia fue de 2.42 siendo superior al compararse con respecto a las líneas B y A, las cuales tuvieron conversión de 3.29 y 3.24 respectivamente mostrando diferencia estadística con respecto a la línea C ( $p < 0.1$ ).

**Cuadro No 4. Parámetros productivos de cerdos para abasto de tres líneas comerciales.**

Parámetro	LA	LB	LC
	n = 35	n = 36	n = 40
	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$
g.p.d. (g)	*823b	724b	1020a
Conversión alimenticia	3.245b	3.29b	2.42a
Grasa dorsal (mm)	20.25b	20.05b	16.1a
Días 100 kg	166.45	168.08	155.89
Ganancia tejido magro (g)	356	321	369
Rendimiento en canal (%)	80.90	79.69	81.54
Rendimiento en cortes (%)	55.305	56.97	56.49
Ojo de chuleta (cm <sup>2</sup> )	36.83b	36.64b	45.87a

\*Los valores de las medias con literales diferentes muestran diferencia estadística significativa ( $P < 0.05$ ;  $P < 0.01$ ). g.p.d.= Ganancia de peso diario; LA = Línea materna York/Landrace LB = Línea materna York/Ham x línea paterna Duroc/Ham; LC =Línea materna Large White / Landrace x línea paterna Landrace/Large White/Pietrain; n=Tamaño de la muestra

Los cerdos de la línea C mostraron una tendencia a canales magras al presentar valores para la grasa dorsal de 16.1 mm que contrasta con los valores de 20.25 mm y 20.05 mm para los cerdos de las líneas A y B respectivamente, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

Los días a 100 kg presentaron una diferencia de 12.19 días y 10.56 días entre los grupos B y A respectivamente con relación a la línea C, sin embargo esta tendencia no fue significativa estadísticamente ( $p < 0.5$ )

Otra variable que favoreció a la línea C fue el área de ojo de la chuleta, la cual presentó valores de 45.87 cm<sup>2</sup> contra 36.83 cm<sup>2</sup> y 36.64 cm<sup>2</sup> de las líneas A y B respectivamente, mostrando diferencia estadística significativa ( $p < 0.01$ ).

Los parámetros de tejido magro mostraron un comportamiento de 356g, 321g, y 369 g para las líneas A, B, y C respectivamente; en rendimiento en canal fue de 80.9%, 79.69% y 81.54% y en

rendimiento en cortes de 55.30%, 56.97% y 56.49% respectivamente para las líneas A, B, y C, sin embargo, para estas variables no existió diferencia estadística significativa ( $p>0.05$ ).

El Cuadro 5 muestra el comportamiento en ganancia de peso diario de líneas genéticas con respecto al sexo, en donde machos y hembras muestran diferencias en la misma línea y entre líneas, siendo superior el macho con respecto a la hembra teniendo diferencia estadística ( $p<0.05$ ). Asimismo se mostró esta diferencia al establecer la interrelación genotipo-sexo.

**Cuadro No 5. Parámetros productivos de cerdos para abasto de tres líneas comerciales por sexo.**

	LAH	LAM	LBH	LBM	LCH	LCM
	n = 16	n = 19	n = 16	n = 20	n = 20	n = 20
Parámetro	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$
g.p.d (g)	*794b	853b	686b	763b	956a	1094a
Conversión alimenticia	3.25b	3.32b	3.29b	3.29b	2.44a	2.40a
Grasa dorsal (mm)	17.93b	22.57b	19.65b	20.45b	15.63a	16.57a
Días a 100 kg	170.08	162.83	172.93	163.24	161.68	150.11
Ganancia tejido magro (g)	350	362	302	340	360	378
Rendimiento en canal (%)	79.98	81.81	80.50	78.88	81.35	81.74
Rendimiento en cortes (%)	55.93	54.65	57.14	56.80	56.94	56.04
Ojo de chuleta (cm <sup>2</sup> )	36.53b	37.13b	36.31b	36.97b	44.65a	47.10a

\*Los valores de las medias con literales diferentes muestran diferencia estadística significativa ( $P< 0.05$ )

g.p.d. = Ganancia de peso diario; LA H = Línea A hembras LAM = Línea A machos; LB H = Línea B hembras

LBM = Línea B machos; LC H = Línea C hembras LCM = Línea C machos;

$\bar{X}$  = Media;  $S_x$  = Error estándar; n =Tamaño de la muestra

En conversión alimenticia se obtuvieron valores favorables a los machos para las tres líneas y diferencia entre la línea A y B con respecto a la C siendo estadísticamente significativos ( $p<0.05$ ).

La grasa dorsal fue menor para las hembras en las 3 líneas genéticas raciales pero con una tendencia favorable a la línea C en comparación a las líneas A y B siendo esto estadísticamente significativo ( $p<0.05$ ).

Con referencia al área de ojo de chuleta la tendencia se muestra a favor de los machos, en todos los genotipos raciales y entre líneas una tendencia de ambos sexos superior de la línea C a las líneas A y B teniendo significancia estadística ( $p < 0.05$ ).

Para días a 100 kg, rendimiento de tejido magro y rendimiento en canal la tendencia fue favorable a los machos en todos los genotipos raciales, sin embargo, la diferencia no fue significativa ( $p > 0.05$ ).

Por último el rendimiento en cortes primarios presenta una tendencia a favor de las hembras en las tres líneas genéticas y al comparar entre líneas no existió diferencia significativa ( $p > 0.05$ ).

### **Resultados para efectos del gen del halotano**

En cuanto al análisis de las muestras para determinar el genotipo con respecto al gen del halotano, se obtuvieron 17 cerdos heterocigotos (Nn), y 23 homocigotos dominantes (NN), lo que representa para este estudio una frecuencia del 42.5% de cerdos portadores. El comportamiento productivo para ambos genotipo es mostrado en el Cuadro 6.

El único parámetro productivo en el que se detectaron diferencias significativas fue la ganancia diaria de peso (g.p.d) entre los cerdos NN y Nn, la media fue mayor para los cerdos homocigotos dominantes que para los heterocigotos 1060 g, v. s. 1010g, respectivamente, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

En cuanto a la conversión alimenticia los cerdos homocigotos dominantes fueron más eficientes, ya que estos tuvieron una conversión de 2.36 contra 2.46 de los cerdos heterocigotos sin ser esta diferencia estadísticamente significativa.

Para los cerdos Nn hubo una menor acumulación de tejido graso que para los cerdos NN (14.56 mm v.s. 15.63 mm), aun cuando la diferencia entre estos no fue significativa, se observa una tendencia de los cerdos heterocigotos a presentar canales magras.

Por otra parte en el parámetro de días a 100 kg, presentan una tendencia favorable los cerdos negativos al gen (NN), ya que su promedio fue de 150.28 días contra 156.40 para los cerdos portadores de una copia del gen, no existiendo diferencia significativa.

**Cuadro 6. - Comportamiento productivo de cerdos homocigotos y heterocigotos para el gen halotano.**

	NN	Nn.
	n= 17	n= 23
<b>Parámetro</b>	$\bar{X}$	$\bar{X}$
g.p.d.(g)	*1066 a	1010b
Conversión alimenticia	2.36	2.46
Grasa dorsal (mm)	15.63	14.56
Días a 100 kg	150.28	156.40
Ganancia tejido magro (g)	367	360
Rendimiento en canal (%)	81.98	81.34
Rendimiento en cortes (%)	55.96	56.56
Ojo de chuleta (cm <sup>2</sup> )	45.49	46.31

\* Los valores de las medias con literales diferentes muestran diferencia estadística significativa ( $P < 0.05$ )  
g.p.d. = Ganancia de peso diario; NN = Homocigotos; Nn = Heterocigotos; n =Tamaño de la muestra

Con respecto al comportamiento de los cerdos después del sacrificio se obtuvieron los siguientes datos. Para la ganancia de tejido magro tanto los cerdos NN como los cerdos Nn mostraron valores similares, los cuales fueron de 0.367 g v.s. 0.360 g por día, respectivamente, no encontrándose diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

El rendimiento en canal (%) mostró un comportamiento similar, ya que los datos observados fueron de 81.98 v.s. 81.34 para cerdos NN y Nn, respectivamente.

El rendimiento en cortes primarios mostró una ligera tendencia que favorece a los cerdos heterocigotos, ya que presentaron 56.56% contra 55.96% de los cerdos homocigotos dominantes, sin embargo esta diferencia no fue significativa ( $p > 0.05$ ).

Comportamiento similar se observó con respecto al área del ojo de la chuleta, en donde los cerdos heterocigotos mostraron valores de 46.31 cm<sup>2</sup> y los cerdos homocigotos 45.49 cm<sup>2</sup>, al igual que en la variable anterior la diferencia no fue significativa estadísticamente ( $p > 0.05$ ).

En el Cuadro 7 se muestran los valores promedios obtenidos para ambos grupos pero comparando el efecto del sexo. Tanto machos NN como Nn mostraron valores más altos para la g.p.d. que con respecto a las hembras, en donde los machos presentaron 1160 g y 1053 g vs 972 g y 975 g, respectivamente, existiendo diferencia entre sexos estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).



La conversión alimenticia mostró valores similares entre sexos; teniendo de esta manera 2.37 y 2.43 para machos NN y Nn, contra 2.36 y 2.48 para cerdas con esos genotipos, respectivamente.

Con relación a la grasa dorsal tanto las hembras NN como Nn fueron mas magras, ya que se obtuvieron valores de 15.09 mm y 14 mm contra 16.8 mm y 15.12 mm de los machos respectivamente, pero esta diferencia no fue significativa.

El efecto del sexo para los días a 100 Kg se mostró diferente entre los genotipos de machos en donde los cerdos NN tuvieron 141.88 días y los cerdos Nn 154.33, días presentando diferencia estadística ( $p < 0.05$ ). Sin embargo entre las hembras el comportamiento fue similar 158.69 días v.s. 158.46 días para cerdas NN y Nn respectivamente.

**Cuadro 7. - Comportamiento productivo de cerdos (machos y hembras) homocigotos y heterocigotos para el gen del halotano**

	NN:M	NN: H	Nn: M	Nn: H
	n = 11	n = 11	n = 8	n = 8
Parámetro	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$
g.p.d. (g)	1.16a	0.972b	1.053a	0.975b
Conversión alimenticia	2.37	2.36	2.43	2.48
Grasa dorsal (mm)	16.18	15.09	15.12	14
Días a 100 kg	141.88a	158.69b	154.33b	158.46b
Ganancia tejido magro (g)	0.385a	0.349b	0.389a	0.325b
Rendimiento en canal (%)	82.65a	81.31b	81.49	81.19
Rendimiento en cortes (%)	55.22a	56.70b	56.39	56.72
Ojo de chuleta (cm <sup>2</sup> )	47.54	43.45	46.75	45.87

\*Los valores de las medias con literales diferentes muestran diferencia estadística significativa ( $P < 0.05$ )

g.p.d.=Ganancia de peso diario; n=Tamaño de la muestra; NN:M =Machos Homocigotos;

NN:H =Hembras Homocigotas; Nn:M = Machos Heterocigotos; Nn:H = Hembras Heterocigotas

Para la ganancia de tejido magro los valores entre sexos no mostraron diferencia significativa.

Por otra parte el rendimiento en canal mostró diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) al comparar machos contra hembras homocigotas (NN), en donde los machos presentaron 82.65 % contra 81.31%, no así al compararlo contra machos y hembras heterocigotos (Nn).

Similarmente el porcentaje observado de rendimiento en cortes primarios, los cerdos machos Nn, hembras Nn y hembras NN fueron superiores a los machos NN al tener 56.39%, 56.72%, 56.70% contra

55.22%, respectivamente, teniendo significancia estadística ( $p < 0.05$ ) de los tres grupos contra las hembras NN.

Por ultimo los valores para el área del ojo de la chuleta mostraron tendencias superiores para los machos, los cuales tuvieron valores de  $47.54 \text{ cm}^2$  y  $46.75 \text{ cm}^2$  para NN y Nn v.s.  $43.45 \text{ cm}^2$  y  $45.87 \text{ cm}^2$ , sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ).

Por otro lado al analizar la interrelación genotipo sexo el análisis estadístico no mostró significancia para todas y cada una de las variables medidas.

Para determinar el impacto económico se tomo en cuenta a el parámetro que mostró significancia estadística significativa, el cual fue la ganancia de peso diario. Para darle un valor económico se consideró a la conversión alimenticia como referente directo sobre ganancia de peso. Los cerdos negativos (NN) tuvieron una conversión de 2.36, este valor se multiplicó por el precio actual del alimento, el cual fue de \$ 2.00 pesos. De aquí se deduce que se gastaron \$ 4.72 pesos por kg producido, mientras que los heterocigotos (Nn), su conversión fue de 2.46 multiplicado por los \$ 2.00 pesos del valor del alimento, se gastaron \$ 4.92 pesos por kilogramo producido, existiendo una diferencia de \$ 0.20 pesos superior a los cerdos homocigotos, así al final de la prueba que transcurrió de los 25 a los 100 kg, la diferencia de \$ 0.20 pesos multiplicada por los 75 kg de ganancia total dio una perdida económica de 15 pesos por gasto de alimentación para los cerdos heterocigotos (Nn).

## DISCUSION

Un problema que se presenta al comparar cruzamientos de cerdos para abasto, es el origen de las razas, ya que existe una considerable variación entre razas en rasgos productivos. En el estado de Jalisco son marcadas las diferencias raciales en cuanto a su origen, ya que los productores de pie de cría adquieren cerdos tanto de Estados Unidos y Canadá como de Europa.

El comportamiento de los diferentes genotipos raciales para este estudio mostró una tendencia hacia una mejor eficiencia de parte de los machos que las hembras con respecto a la eficiencia alimenticia, lo cual coincide con los reportes a nivel nacional que se realizan en Canadá publicados por Aker y col. , (1992). Este comportamiento esta determinado por una respuesta biológica inherente al sexo del animal. Las diferencias entre sexos para contenido de magro son similares a las encontradas por Blasco, (1998), en donde las hembras tienen un mayor porcentaje de rendimiento en cortes primarios.

Con respecto al comportamiento superior de la línea genética Landrace/LargeWhite x Pietrain/Large White, este podría corresponder al efecto del genotipo del padre, ya que las razas que lo conforman poseen características de alta conversión alimenticia y rendimiento magro; este efecto ha sido reportado por Ellis, (1996), quien al evaluar el efecto de la raza paterna, fue significativo cuando había una contribución al genotipo por la raza Pietrain. Así mismo McLaren, (1998), encontró efectos del genotipo racial del padre (Large White) sobre rasgos de la canal.

En el genotipo racial de la línea C es evidente la presencia de la raza Large White en ambas líneas progenitoras, lo que lleva al incremento del contenido magro ya que esta raza ha tenido una alta presión de selección para este rasgo.

Por otra parte al obtener el comportamiento climático durante el desarrollo de las tres pruebas de comportamiento, tenemos que la prueba numero tres correspondió a la línea genética C y en ella se presentaron las más altas temperaturas, ya que se corrió la prueba en la estación de primavera en donde el promedio de temperatura máxima fue de 33.7 °C y la mínima de 16.1 °C así como una humedad relativa de 64.5 %. Por lo que respecta al índice temperatura-humedad (ITH) este fue de 72.8 %. (Anexo d).

La línea genética B se evaluó en la estación verano otoño y la temperatura máxima fue de 25.2 °C y la mínima 13.2 °C, la humedad fue de 83.6 % y el ITH de 65.9 %. Por lo que respecta a la línea A esta se evaluó en la estación de primavera verano y ahí la temperatura fue de 27.4 °C la máxima y la mínima de 18.1 °C, así como una humedad del 55.05 % y el ITH de 48.67 %.

## Gen del halotano

El gen del halotano o gen del estrés porcino es el más estudiado de los genes mayores que afecta el comportamiento productivo y la calidad de la carne, y es un caso de las primeras manipulaciones prácticas de un gen mayor en raza de cerdos utilizando herramientas de biología molecular.

Los resultados obtenidos en esta parte del estudio muestran para la línea genética evaluada valores muy altos en la frecuencia de cerdos heterocigotos (38.5%), ya que los reportes de otros estudios son en su mayoría sobre razas puras y en donde la incidencia es del 13% al 26% (Gibson et. al., 1997).

Gibson, (1998) reportó una incidencia de 12.3% de cerdos heterocigotos genotificados en Canadá, aun cuando los productores han utilizado estrategias para eliminar el gen de sus poblaciones.

En cuanto al comportamiento productivo, diversos estudios muestran que los cerdos heterocigotos (Nn) tienen mejor conversión y ganancia diaria de peso que los cerdos homocigotos dominantes (NN), ya que tienen las ventajas del efecto del gen sobre la producción. Sin embargo hay que considerar que los factores predisponentes al estrés entre los cuales se tiene el clima, limitan la expresión del gen para la eficiencia alimenticia, así el presente estudio se realizó en una zona de clima "extremoso" que va de caluroso a frío esto podría incidir en el comportamiento productivo, ya que temperaturas por arriba de la zona termoneutral (18-24 °C) para cerdos en crecimiento y engorda disminuye el consumo alimenticio, como respuesta fisiológica del cerdo para equilibrar su temperatura (Jensen, 1981; Ludvigsen, 1957)

Por otra parte, en el presente estudio se observaron valores inferiores en parámetros de eficiencia alimenticia para cerdos heterocigotos, lo cual podría deberse al factor climático como elemento desencadenador del estrés; en esta prueba de comportamiento los animales tuvieron durante el transcurso de la evaluación temperaturas que variaron de 33 °C máxima y mínima de 16 °C y humedades de 64 % en promedio. Un método para explicar y predecir el confort de los animales desde la perspectiva climática es descrito por Thom (1958), a través de la obtención de un índice relacionando la temperatura y la humedad (ITH), considerando valores por debajo de 70 como normales, entre 71 y 80 como alerta, de 80-83 como peligroso; para esta prueba fue de 72, es decir por arriba del límite normal.

Las características de rendimiento magro de los cerdos portadores coinciden con lo que señalan Leach, (1981) y Mitchell, (1981). Caso similar fue para el rendimiento en cortes primarios y área del ojo de la chuleta. Por lo que respecta la interacción de los parámetros con el sexo, no existió un efecto del gen sobre el comportamiento productivo, ya que los valores encontrados muestran un comportamiento con tendencias favorables al macho para g.p.d, días a 100 kg, ganancia de tejido magro, rendimiento en

canal, y área del ojo de la chuleta, lo cual podría explicarse debido a características biológicas del sexo, esto sería similar para los valores favorables a la hembra como fue grasa dorsal y rendimiento.

## CONCLUSIONES

Existe una marcada diferencia en el comportamiento productivo de líneas genéticas terminales, lo cual se propone sea debido a la contribución en el genotipo de cada línea a el aporte de raza paterna; donde sobresalen cerdos con contribución racial de los genotipos Pietrain, Large White y Duroc.

El comportamiento productivo de cerdos se ve afectado por el genotipo para el gen del halotano, la eficiencia alimenticia es mejor en cerdos no portadores; mientras que los valores de rendimiento son mejores en los portadores.

La frecuencia de cerdos portadores del gen halotano (38.5%) observada en el presente estudio, podría indicar una mayor frecuencia del gen en el Estado de Jalisco que la reportada en trabajos más extensos del extranjero.

Con el modelo propuesto para calcular las posibles pérdidas económicas debido a el efecto del gen del halotano sobre la producción, la variable que mostró diferencia significativa (g.d.p.) advierte de una considerable pérdida que podrían equivaler a \$15.00 pesos (quince pesos 00/100 M.N.) por animal al mercado.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Aker, C.A., Robinson, J.A., Ball, R.O., Uttaro, B.E., and Kemp, R.A. (1994). Ontario Carcass Appraisal Project.
2. Allen, W.M., Berret, S., Harding, J.D., Patterson, D.S. (1970). Experimental induced acute stress syndrome in pietrain pigs. *Vet.Rec.* 87:64-69
3. Archibald, A.L. and Imlah, P. (1985). The halothane sensitivity locus and its linkage relationships. *Animal Blood Groups and Biochemical Genetics.* 16:253-263.
4. Blasco, A., Gou, P., Gispert, M., Estany, J., Soler, Q., Diestre, A., Tibau, J. (1994). Comparison of five types of pig crosses growth and carcass traits. *Livestock Production Science* 40, 171-178.
5. Blasco, A. (1996). La base animal en las explotaciones porcinas intensivas. En Buxade, C. *Porcinocultura intensiva y extensiva.* Ediciones mundi prensa Madrid. 53-61.
6. Bren, G., Brening, B. (1993). Use of molecular genetic diagnosis of malignant hyperthermic syndrome (MHS) in pig breeding. *Genetika*, vol.29, No 6 1009-1013.
7. Brening, B., Brem, G. (1992). Genomic organization and analysis of the 5'end of the porcine ryanodine receptor gene (*ryr1*). *FEBS letters* 298:277-279.
8. Cardent, E.A., Webb, J. (1984). The effect of age on halothane susceptibility in pigs. *J.Anim.Prod.* 38, 469-475.
9. Cristhian, L.L. (1992). Porcine stress syndrome in *Disease of swine* 7<sup>th</sup> Ed. 763-771
10. Damiani, E., Margreth, A. (1994). Characterization study of the ryanodine receptor and calsequestrin isoforms of mammalian skeletal muscles in relation to fibre types. *J.Musc. Res.Cell.Motil.* 15 :86-102
  - a. Dantzer, R., Mormede, P. (1985). Respuesta fisiologica del estrés. En "El stress en la cria intensiva del ganado". *ACRIBIA* .15-35
11. Davies, W., Harbitz, I., Fries, R., Stranzinger, G., Hauge, JG. (1988). Porcine malignant hyperthermia carrier detection and chromosomal assignment using a linked probe. *Animal Genetics*, 19(3):203-12.
12. Diario oficial de la federacion . (1994). NOM-064-ECOC Junio.
13. Ellis, M., Webb, A., Avery, P., Brown, T. (1996). The influence of terminal sire genotype, sex, slaughter weight, feeding regime and slaughter-house on growth, performance and carcass and meat quality in pigs on the organoleptic properties of fresh pork. *Animal Science*: 62:521-530.
14. Fruen, B. R. Et al. (1994). Amons potentate excitacion-contraccion coupling may mimmic effects of phosphate on Ca<sup>++</sup> release channel. *A M J Physiol* 266(6) 1729-1735.
15. Fujii, J., Otsu, K., Zorzato, F., de Leon, S., Khanna, V. K., Weiler, J. E., O'Brien, P. J., and MacLennan, D. H. (1991). Identification of a mutation in porcine Ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. *Science*, 253:448-451.

16. Gahne, G. and Juneja R. K. (1985). Prediction of the halothane (Hal) genotypes of pigs by deducting Hal, Phi, Po2 haplotypes of parents and offspring: results from a large-scale practice in Swedish breeds. *Animal blood groups and biochemical genetics*, 16:265-283.
17. Gibson ,J.P., Ball, O.R., Uttaro, B.E., Obrien, P.J. (1997). The effects of pss genotype on growth and carcass characteristics. *Ontario Pork Carcass Appraisal Project Symposium*.
18. Hanset, R., Leroy, P., Michaux, C., Kintaba, K.N. (1983). The hal locus in the belgian pietrain pig breed:*Tierzuchtg Zuchtgsbiol.* 100,123-133
19. Harbitz, I., Kristensen, T., Bosnes, M., Kran, S.,and Davies, W. (1992). DNA sequence of skeletal muscle calcium release channel cDNA and verification of the Arg615-Cys615 mutation, associated with porcine malignant hyperthermia, in Norwegian Landrace pigs. *Animal Genetics*, 23:395-402.
20. Holden, P., Stevermer, E. (1993). Forming a lean gain. *Stratagy ? Natural Hog Farmer* 42-43
21. Houde, A., Pommier, A. S. and Roy R. (1993). Detection of the ryanodine receptor mutation associated with malignant hyperthermia in pure bred swine populations. *J. Animal Sci.* 71:144-1418.
22. Houde, A., Pommier, S. (1993). Use of polymerase chain reaction technology to detect a mutation associated with malignant hyperthermia in different pig tissues. *Meat Science* 33 :349-358.
23. Jensen, P. (1981). Carcass and meat quality of pigs with known genotypes for halothane susceptibility. In *porcine stress and meat quality causes and possible solution to the problems*. Eds Forosystein,T., Slinde,E., and Standal,N. *Agric. Food. Res. Soc. As. Norway*, 267-273.
  - i. Johnson, H. D. (1967) Climatic effects on physiology and productivity of cattle. *Ground level climatology. Amer. Assoc. Adv. Sci. Pub* 86: 189.
24. Juneja ,R., Gahne, I., Edfors, L., Andersen, E. (1983). Genetic variation at a pig serum protein locus,Po-2 and its assignament to the Phi,Hal,S,H, Pgd linkage group.*Anim. Blood Groups. Biochem. Genet.*14:27
25. Kato,L. (1995) .Producción porcicola intensiva. En Kato, L. *La produccion porcicola en Mexico* .Universidad Autonoma Metropolitana . Mexico 30-34
26. *La ganaderia en el noroeste del estado de Jalisco.* (1995). Instituto Nacional de Estadistica Geografia e Informatica .
27. Leach, L.M., Ellis, M., Sutton, D.D., Mckeith ,F.K. Wilson, E.R. (1996). The growth performance,carcass characteristics,and meat quality of halothane carrier and negative pigs. *J.Anim. Sci.*74.934-943.
28. Louis,C.F. et al. (1990). Malignant hyperthermia and porcine stresssyndrome a tale of two species. *Pig news and Inf.* II (3):341-344
29. Ludvigsen, J. (1957). On the hormonal regulation of vasomotor reactions during exercise with special reference to the action of adrenal corticol steroids.*Acta Endocrinol. Copenhagen* 26,406-416



30. MacLennan, DH, Duff CL; Zorzato, F; Fujii J; Phillips, M; Korneluk, R. G; Frodis, W; Britt, BA; and Worton, RG. (1990). Ryanodine receptor gene is a candidate for predisposition to malignant hyperthermia. *Nature*, 343. 559-561.
31. McLaren, D.G., Buchannan, D.J., Johnson, R.R. (1987). Individual heterosis and breed effects for post waning performance and carcass traits in four breeds of swine. *J.Anim.Science* 64:83-98.
32. Mcglone, J., Stansbury, W., Tribble, L. (1987). Effects of heat and social stressors and within pen weight variation on young pig performance and agonistic behavior. *J.Anim.Sci.* 65:456-462
33. Mariani, P., Jhohansson, M., Ellegren, H., Harbitz, I., Juneja, R.K. and Andersson, L. (1992). Multiple restriction fragment length polymorphisms in the porcine calcium channel gene (CRC): assignment to the halothane (HAL) linkage group. *Animal genetics* 23:257-262.
34. Martinossi, A. (1984). Mechanism of Ca release from sarcoplasmic reticulum of skeletal muscle *Physiol Rev.* 64:1240, 1320.
35. Matzke, P. et al. (1984). Beziehungen zwishen halothan-reaction undmerkmalen der mastleitung,des schwach tkorpewerts und der fleischbes chaffenheit beim schwim . *BayerLandw.Jahrb.*61,904-914.
36. Mitchell, G., Heffron ,A.J. (1981). Some muscle and growth characteristics of pigs susceptible to stress. *Br.vet.J.* 137:374-380.
37. Mitchell, G., Heffron ,A.J. (1982). Porcine stress syndromes.*Advances in food research*, 28:167-230
38. Moberg,G.(1983). Biological response to stress: key to assesment of animal well-being. *Animal Stress-American Physiological Society*, 171-193.
39. Moberg, G. (1992) . Stress diagnosis, cost and managment. In "the well-being of agricultural animals in biomedical and agricultural resech". 238-241.
40. Mormede, P., Dantzer, R. (1987). Implications of the porcine stres syndrome for animals welfare.In *Evaluation and control of meat quality in pigs*. Edited by Tarrant, P.V. Netherlands.
41. NPPP Genetic Evaluation. (1994). Terminal Line Program Results National Pork Producers Council.Desmoine,USA.
42. O'Brien, P.J., Klip A., Britt, BA., Kalow, Bl. (1990). Malignant hyperthermia susceptibility: biochemical basis for pathogenesis and diagnosis. *Canadian Journal of Veterinary Research*, Jan, 54(1):83-92.
43. O'Brien, P.J., PooK, HA., Klip, A., Britt, BA., Kalow, Bl., McLaughlin, RN., Scott, E., Elliott, ME. (1990). Canine stress syndrome/malignat hyperthermia susceptibility: calcium/homeostasis defect in muscle and lymphocytes. *Research in Veterinary Science*, 48(1):124-8.
44. O'Brien, P.J., Shen, H., Cory, R., Zhang, X. (1993). Use of a DNA-based test for the mutation associated with porcine stress syndrome (malignant hypertermia) on 10,000 breeding swine. *JAVMA*, 203:842-851.
45. Ohnish, T., Stuart, T., Gronert, G. (1983). Calcium-induce Ca<sup>+</sup> release from sarcoplasmic reticulum of pigs susceptible to malignant hyperthermia.*Febs letter* 161:103-107

46. Otsu, K., Phillips, MS., Khanna, VK., de Leon, S., MacLennan, DH. (1992). Refinement of diagnostic assays for a probable causal mutation for porcine and human malignant hyperthermia. *Genomics*, 13(3):835-7.
47. Otsu, K., Khanna, VK., Archibald, A. L; MacLennan, DH. (1991). Cosegregation of porcine malignant hyperthermia and a probable causal mutation in the skeletal muscle ryanodine receptor gene in backcross families. *Genomics* , 11:744750.
48. Owawa, Y. (1994). Role of ryanodin receptors. *Crit Rev Biochem Mol Bio*,29 (4) 229-274 .
49. Patersson, S.P., Alolen, W.M. (1972). Biochemical aspects of some pig muscle disorders. *Br.Vet.J.* 128. 101-111.
50. Plastow, G., Siggins, K., McLaren, D. (1994). A genetic case study *IEEE Potentials* .
51. Proyecto de Ordenamiento Ecologico Territorial del Estado de Jalisco. (1998). Descripcion y diagnostico de la actividad pecuaria en Jalisco . Grupo pecuario.Universidad de Guadalajara. 11-15.
52. Rundgren, M. (1988). Growing pig Performance. Effects of dietary fibre,The halothane gene,transportation and mixing.Tesis maestria. Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala,Swedish.IV.1-17.
53. Sellier, P.,Monin, G. (1994). Genetics of pig meat quality. *Journal of muscle food* 5 , 187-219.
54. Spide,P., Rotthschild ,M., Wundar, W. (1984). Genetica de poblaciones .En *Genetica Aplicada*. UNAM 147-150.
55. Steel, R.,Torrie, P. (1981). Principles and procedures of statistics. 2ª Edicion Mac Graw Hill.
56. Sundgreen, P.E. (1973). Studies on pig performance testing.Tesis PhD Dep.Anim.Breed.Report Swidish University of Agricultural Sciences.Uppsala pp 83.
57. Taylor, S.R., Goat, R.E. (1976). In symposium of the society for experimental biology on calcium in biological systems. vol 3 :361-380, Cambridge University Press. NewYork.
58. Topel, D.G., Merkel, R.A., Wismer-Pedersen ,J. (1967).Relationship of plasma 17-hidroxy corticosteroid levels to some phisycal and biochemical propertiesof porcine muscle.*J.Anim.Sci.* 26,311-315.
59. Vögeli, P., Schwörer, D., Kühne, R., and Wysshaar, M. (1985). Trends in economic traits, halotane sensitivity, blood group and enzyme systems of swiss landrace and large white pigs. *Animal blood grups biochemical genetics*, 16:285-296.
60. Webb, A.J., Jordan.,C. (1978). Halothane sensitivity as a field test for stress susceptibility in the pig. *J.Anim.Prod.* 26:157-158.
61. Weeb, A.J. (1980). The halothane test.*Vet.Rec.*106-115.
62. Weeb, A.J., Carden ,A.E., Smith, C., Imlah, P. (1990). Porcine stress syndrome in pig breeding. 2º World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Madrid 588-608.
63. Zucch, R. (1995). Effect of Ischemia and repercusion on cardial ryanodine receptor sarcoplasmic reticulum Ca++ channels. *Cir Res.* 74(2) :271-280.

# ANEXOS



ANEXO a

Composición de la ración de alimento  
para pruebas de comportamiento porcícola

	Crecimiento- Desarrollo	Finalización	
		Hembras	Machos
	Kg	kg	kg
Sorgo	711	720	812
Soya	218	215	138
Sebo	21	15	
Premezcla*	50	50	50
Total	1000	1000	1000

\*GENPA (México <sup>TM</sup>)

## ANEXO b

### Análisis calculado en nutrientes de dietas utilizadas en las raciones de alimento para pruebas de comportamiento porcícola

Análisis Calculado *			
	Crecimiento- Desarrollo	Finalización Machos	Finalización Hembras
EM (mcal/kg)	3.25	3.2	3.2
Proteína cruda (%)	16.5	13.5	16.5
Grasa cruda (%)	4.5	4	3.9
Lisina (%)	0.86	0.6	0.81
Metionina (%)	0.28	0.23	0.24
Ca(%)	0.63	0.5	0.56
P (%)	0.57	0.45	0.49

\* Calculado según requerimientos definidos por las tablas de la NRC (E. U.)  
EM = Energía metabolizable; Ca = calcio; P = fósforo

### ANEXO c

Cuadros de análisis estadístico y factorial para prueba de portadores del gen del halotano

#### Ganancia de peso diario

Análisis de varianza							
FUENTE	G.L.	S.C.	C.M	Fc	Ft 0.05	Ft 0.01	SIGN
Tratamiento	3	0.24569739	0.08189913	2.99422546	2.88260082	4.35954917	*
Gen	1	0.02563669	0.02563669	0.93727518	4.13	4.4156	ns
Sexo	1	0.19212642	0.19212642	7.02412628	4.13	4.4156	*
int(gxs)	1	0.02793428	0.02793428	1.02127492	4.13	4.4156	ns
Error	34	0.92998019	0.02735236				
Total	37	1.17567758					
					C.V.	15.8279565	

#### Grasa dorsal

Análisis de varianza							
FUENTE	G.L.	S.C.	C.M	Fc	Ft 0.05	Ft 0.01	SIGN
Tratamiento	3	22.2900718	7.43002392	0.67290104	2.88260082	4.35954917	ns
Gen	1	10.6821172	10.6821172	0.96742727	4.13	4.4156	ns
Sexo	1	11.6052632	11.6052632	1.0510321	4.13	4.4156	ns
int(gxs)	1	0.00269139	0.00269139	0.00024375	4.13	4.4156	ns
Error	34	375.420455	11.0417781				
Total	37	397.710526					
					C.V.	21.8840294	

#### Conversión alimenticia

Análisis de varianza							
FUENTE	G.L.	S.C.	C.M	Fc	Ft 0.05	Ft 0.01	SIGN
Tratamiento	3	0.08747494	0.02915831	0.38670252	2.88260082	4.35954917	ns
Gen	1	0.07741869	0.07741869	1.02673986	4.13	4.4156	ns
Sexo	1	0.00206316	0.00206316	0.02736195	4.13	4.4156	ns
int(gxs)	1	0.00799309	0.00799309	0.10600575	4.13	4.4156	ns
Error	34	2.56368295	0.07540244				
Total	37	2.65115789					
					C.V.	11.3989642	

#### Rendimiento en canal

Análisis de varianza							
FUENTE	G.L.	S.C.	C.M	Fc	Ft 0.05	Ft 0.01	SIGN
Tratamiento	3	14.0418644	4.68062147	1.96347189	2.88260082	4.35954917	ns
Gen	1	3.81645362	3.81645362	1.60096249	4.13	4.4156	ns
Sexo	1	7.73104211	7.73104211	3.24309152	4.13	4.4156	ns
int(gxs)	1	2.49436869	2.49436869	1.04636165	4.13	4.4156	ns
Error	34	81.050883	2.3838495				
Total	37	95.0927474					
					C.V.	1.88946578	

**Tejido magro**

Análisis de varianza							
FUENTE	G.L.	S.C.	C.M	Fc	Ft 0.05	Ft 0.01	SIGN
Tratamiento	3	0.02465756	0.00821919	1.59971074	2.88260082	4.35954917	ns
Gen	1	0.00093159	0.00093159	0.18131586	4.13	4.4156	ns
Sexo	1	0.02179211	0.02179211	4.24142547	4.13	4.4156	*
int(gxs)	1	0.00193387	0.00193387	0.37639089	4.13	4.4156	ns
Error	34	0.17468928	0.00513792				
Total	37	0.19934684					
					C.V.	19.726339	

**Rendimiento en cortes primarios**

Análisis de varianza							
FUENTE	G.L.	S.C.	C.M	Fc	Ft 0.05	Ft 0.01	SIGN
Tratamiento	3	15.7940261	5.26467536	2.73974026	2.88260082	4.35954917	ns
Gen	1	3.30952153	3.30952153	1.72227702	4.13	4.4156	ns
Sexo	1	9.39031842	9.39031842	4.88672742	4.13	4.4156	*
int(gxs)	1	3.09418612	3.09418612	1.61021634	4.13	4.4156	ns
Error	34	65.3342818	1.92159652				
Total	37	81.1283079					
					C.V.	2.46596563	

**Días a 100 kg**

Análisis de varianza							
FUENTE	G.L.	S.C.	C.M	Fc	Ft 0.05	Ft 0.01	SIGN
Tratamiento	3	1967.96565	655.988551	2.52262846	2.88260082	4.35954917	ns
Gen	1	345.448562	345.448562	1.32843534	4.13	4.4156	ns
Sexo	1	1250.25298	1250.25298	4.80789449	4.13	4.4156	*
int(gxs)	1	372.264115	372.264115	1.43155555	4.13	4.4156	ns
Error	34	8841.41723	260.041683				
Total	37	10809.3829					
					C.V.	10.5491081	

**Ojo del ojo de la chuleta**

Análisis de varianza							
FUENTE	G.L.	S.C.	C.M	Fc	Ft 0.05	Ft 0.01	SIGN
Tratamiento	3	101.223086	33.7410287	1.29505161	2.88260082	4.35954917	ns
Gen	1	6.11513158	6.11513158	0.2347116	4.13	4.4156	ns
Sexo	1	71.1578947	71.1578947	2.73118958	4.13	4.4156	ns
int(gxs)	1	23.9500598	23.9500598	0.91925364	4.13	4.4156	ns
Error	34	885.829545	26.0538102				
Total	37	987.052632					
					C.V.	11.1345089	

**Cuadros de análisis estadístico y factorial para pruebas de líneas genéticas terminales**

**Ganancia de peso diario**

ANVA							
FUENTE	GL	SC	CM	FC	FT(0.05)	FT(0.01)	SIG
Tratamiento	5	2.32039476	0.46407895	8.20223866	2.29320563	3.18053139	**
Línea	2	2.03226576	1.01613288	17.9593674	3.0751437	4.79462869	**
Sexo	1	0.32390625	0.32390625	5.72479386	3.92358857	6.86054591	*
Int(Lxs)	2	-0.03577725	-0.01788862	-0.31616765	3.0751437	4.79462869	*
Error	115	6.50664797	0.05657955				
Total	120	8.82704273					

**CONVERSION**

ANVA							
FUENTE	GL	SC	CM	FC	FT(0.05)	FT(0.01)	SIG
Tratamiento	5	20.1587326	4.03174652	6.88380112	2.29320563	3.18053139	**
Línea	2	20.1025926	10.0512963	17.1615761	3.0751437	4.79462869	**
Sexo	1	0.00106093	0.00106093	0.00181144	3.92358857	6.86054591	ns
Int(Lxs)	2	0.05507905	0.02753952	0.04702096	3.0751437	4.79462869	ns
Error	115	67.3538997	0.58568608				
Total	120	87.5126323					

**Días a 100kg**

ANVA							
FUENTE	GL	SC	CM	FC	FT(0.05)	FT(0.01)	SIG
Tratamiento	5	6662.57329	1332.51466	0.80762548	2.29320563	3.18053139	ns
Línea	2	3805.58035	1902.79017	1.15326447	3.0751437	4.79462869	ns
Sexo	1	2968.35413	2968.35413	1.79909346	3.92358857	6.86054591	ns
Int(Lxs)	2	-111.361179	-55.6805894	-0.03374752	3.0751437	4.79462869	ns
Error	115	189740.406	1649.91658				
Total	120	196402.979					

**Grasa**

ANVA							
FUENTE	GL	SC	CM	FC	FT(0.05)	FT(0.01)	SIG
Tratamiento	5	848.800438	169.760088	5.37518633	2.29320563	3.18053139	**
Línea	2	646.418418	323.209209	10.2339115	3.0751437	4.79462869	**
Sexo	1	106.972968	106.972968	3.38713087	3.92358857	6.86054591	*
Int(Lxs)	2	95.4090523	47.7045261	1.51048883	3.0751437	4.79462869	ns
Error	115	3631.95039	31.5821773				
Total	120	4480.75083					

**Rendimiento en canal**

ANVA							
FUENTE	GL	SC	CM	FC	FT(0.05)	FT(0.01)	SIG
Tratamiento	5	128.630244	25.7260487	0.07426504	2.29320563	3.18053139	ns
Línea	2	68.5776741	34.2888371	0.0989838	3.0751437	4.79462869	ns
Sexo	1	0.69674394	0.69674394	0.00201134	3.92358857	6.86054591	ns
Int(Lxs)	2	59.3558256	29.6779128	0.08567314	3.0751437	4.79462869	ns
Error	115	39836.9879	346.40859				
Total	120	39965.6181					



**Rendimiento en cortes primarios**

ANVA							
FUENTE	GL	SC	CM	FC	FT(0.05)	FT(0.01)	SIG
Tratamiento	5	86.3159617	17.2631923	0.10323185	2.29320563	3.18053139	ns
Línea	2	62.1246431	31.0623216	0.18574901	3.0751437	4.79462869	ns
Sexo	1	25.5674884	25.5674884	0.15289056	3.92358857	6.86054591	ns
Int(Lxs)	2	-1.37616976	-0.68808488	-0.00411467	3.0751437	4.79462869	ns
Error	115	19231.1497	167.227389				
Total	120	19317.4657					

**Area del ojo de la chuleta**

ANVA							
FUENTE	GL	SC	CM	FC	FT(0.05)	FT(0.01)	SIG
Tratamiento	5	2315.85318	463.170636	4.62940873	2.29320563	3.18053139	**
Línea	2	2247.77251	1123.88626	11.2332874	3.0751437	4.79462869	**
Sexo	1	59.1171034	59.1171034	0.59087778	3.92358857	6.86054591	ns
Int(Lxs)	2	8.96356058	4.48178029	0.04479557	3.0751437	4.79462869	ns
Error	115	11505.7076	100.049631				
Total	120	13821.5608					

**Ganacia de tejido magro**

ANVA							
FUENTE	GL	SC	CM	FC	FT(0.05)	FT(0.01)	SIG
Tratamiento	5	0.08017242	0.01603448	1.4573411	2.29320563	3.18053139	NS
Línea	2	0.05984829	0.02992415	2.71974379	3.0751437	4.79462869	NS
Sexo	1	0.0216663	0.0216663	1.96920499	3.92358857	6.86054591	NS
Int(Lxs)	2	-0.00134217	-0.00067108	-0.06099353	3.0751437	4.79462869	NS
Error	115	1.26529448	0.01100256				
Total	120	1.3454669					

## ANEXO d

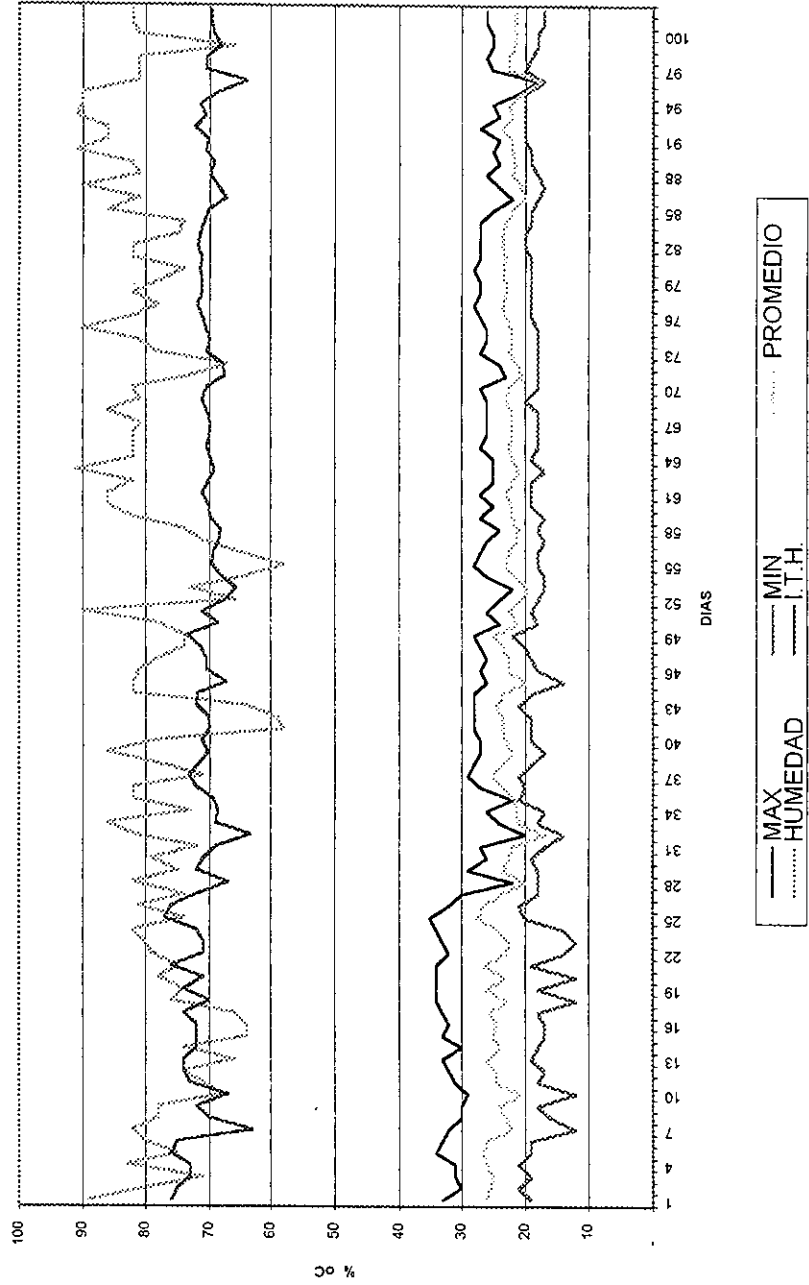
### Valores climáticos en la estación de pruebas durante el desarrollo de los estudios de comportamiento porcícola

Estación	Línea genética	Temperatura máxima	Temperatura mínima	Promedio	Humedad	I.T.H.
Primavera-Verano	A	27.42	18.11	22.77	55.05	48.67
Verano-Otoño	B	25.21	13.22	19.21	83.68	65.97
Primavera	C	33.76	16.09	24.92	64.57	72.84

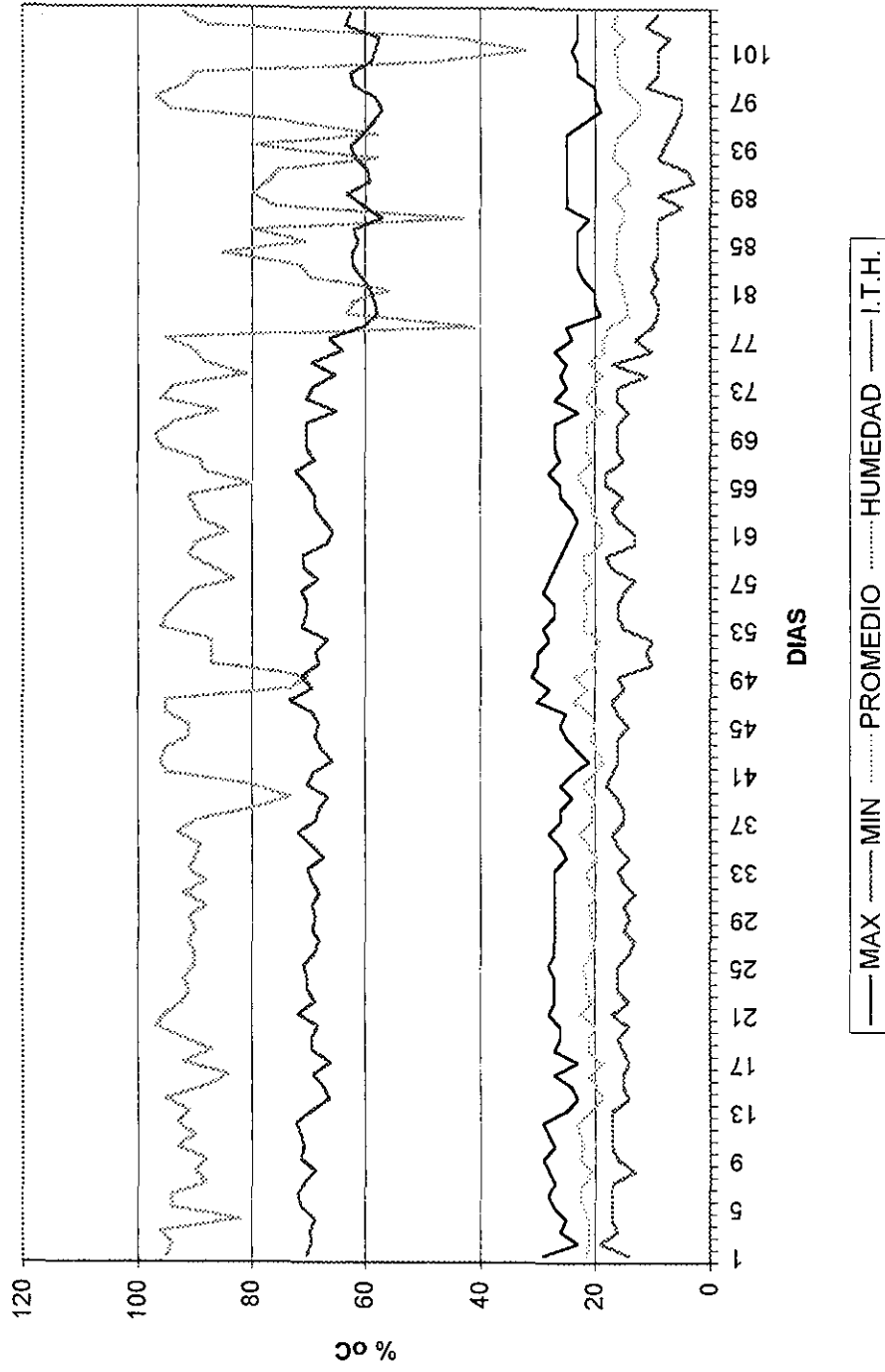
I.T.H. Índice temperatura humedad

$I.T.H. = (Tbs + 0.36 \times Tpr + 41.2 \text{ }^\circ\text{C})$ ; Tbs = Temperatura del bulbo seco; Tpr = Temperatura de punto de rocío.

MEDICIONES CLIMATICAS PRIMAVERA -VERANO



# MEDICIONES CLIMATICAS VERANO OTOÑO



# MEDICIONES CLIMATICAS PRIMAVERA

